

Cat 395 [illegible]

~~393~~

A mon ami Strauss,
affectueux souvenir
G. Sée

THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE

DU CŒUR

MÉDECINE CLINIQUE

Par le Professeur G. SÉE et le Docteur LABADIE-LAGRAVE, Médecins des Hôpitaux

TOME VIII

THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE

DU CŒUR

PAR

LE PROFESSEUR G. SÉE

TOME II

Du Traité des Maladies du Cœur

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE DELAHAYE

L. BATTAILLE ET Cie ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1893

INTRODUCTION

De la plupart des recherches récentes il ressort une tendance ou absolument contraire aux travaux anciens, ou simplement complémentaire de ces travaux. Ce changement d'orientation de la pathologie du cœur, consiste manifestement dans le recul des données anatomiques, en regard des données physiologiques et fonctionnelles. Dans les dix dernières années, les mémoires anatomiques sur la texture du cœur, sur l'hypertrophie et la dilatation de ses ventricules, sur la constitution de ses valvules, fournirent à la science, nombre de documents complétés par l'usage des méthodes cliniques les plus exactes. Ce qui pouvait être éclairé relativement à la clinique du cœur le fut en réalité, et il se trouva ainsi finalement un véritable épuisement des sources où l'anatomie pathologique venait se puiser avec les procédés d'examen qui paraissaient rigoureux et indiscutables.

Aujourd'hui on voit prédominer le principe physiologique, qui repose d'ailleurs sur le fonctionnement vital du cœur malade.

Fonction vitale du cœur. La question : Comment travaille un cœur lésé dans sa texture, présuppose sans doute la connaissance exacte des données de l'histologie. Le problème ainsi posé se réfléchit à son tour sur une conception plus large, ou moins mécanique, sur une étude plus intime, de ce cœur altéré. C'est pourquoi nous devons tendre à faire marcher de front la notion des troubles fonctionnels avec celle de la lésion. Nous n'avons d'ailleurs pas à oublier que les perturbations du travail du cœur avaient bien été prises en considération par les cliniciens préoccupés des changements anatomiques ; mais ils passèrent à côté du mécanisme, du déterminisme qui ne commença guère à fixer l'attention que dans ces trois ou quatre dernières années.

La prédominance du point de vue physiologique va désormais nous mener à de nombreuses déviations dans les types traditionnels des maladies cardiaques. Il ne s'agit plus en effet de rapporter la signification des symptômes, du diagnostic, et même de la thérapeutique au degré de l'altération anatomique, mais bien à l'intensité du trouble de l'activité vitale. C'est la force du travail cardiaque qui doit nous servir de fil conducteur.

On a remarqué souvent, ce qui justifie notre doctrine actuelle, que les **même types morbides** correspondent à des troubles très divers ou même à des désordres pathologiques opposés. On peut observer inversement avec des altérations en apparence identiques, les degrés les plus variés de la maladie anatomique et sous ce nom je comprends ce qu'on appelle dédaigneusement les lésions macroscopiques, prétentieusement l'anatomie fine et faussement la genèse des lésions. Il n'y a en somme que la physiologie normale ou troublée du cœur, qui nous intéresse désormais.

Physiologie des médicaments. Ce que je dis de la physiologie du cœur s'applique naturellement à l'action physiologique des médicaments comparée à celle du système cardiaque, lequel comprend le cœur très oublié aujourd'hui, étouffé qu'il est dans les vaisseaux plus ou moins sclérosés contre lesquels la thérapeutique ne peut rien, si ce n'est sur les nobles restes survivants des vaisseaux. Les médicaments cardiaques, seront donc rigoureusement et expérimentalement éprouvés avant de mériter le nom de cardiaques, qu'on a trop gaspillé, en l'appliquant aussi aux nerfs du cœur qu'on comprend aujourd'hui tout autrement qu'il y a peu d'années encore.

La physiologie va dominer encore les manifestations des maladies, c'est-à-dire les symptômes.

Symptômes. Aussi nous n'avons pas toujours à intervenir dans l'évolution des maladies du cœur, et si telle est notre visée, elle ne se réalisera que rarement, de sorte qu'il faut se borner à mettre fin aux troubles soulevés par ces maladies, c'est-à-dire aux symptômes, aux syndromes ou symptômes coordonnés. Que ceux-ci soient inhérents au cœur, ou bien situés aux frontières de l'action cardiaque, l'indication de les traiter, de les ramener en bon ordre s'impose d'ores et déjà, car la vi

est souvent compromise par le symptôme ; elle ne l'est pas toujours par la maladie. Cela est si vrai que nous voyons tous les jours des malades qui, pendant des mois et de longues années, n'offrent **aucune perturbation** de la santé générale ou locale, et qui portent allègrement les signes physiques les plus éclatants de percussion ou d'auscultation, des souffles aux ouvertures ou aux valvules, des frottements au péricarde, la matité exagérée au muscle cardiaque. S'ils n'ont rien de troublé, si tout est régulier dans les fonctions, nous n'aurons pas à nous préoccuper de ces lésions physiques, ni à les réduire, ni à les résoudre, et encore moins à en chercher la réparation, la restitution.

Médicaments physiologiques. L'intervention du médecin ne devient utile, que quand l'ordre fonctionnel est atteint, et alors il a à sa disposition tous les instruments de l'arsenal thérapeutique, tous les composés, tous les principes chimiques, tous les moyens que nous a appris la physiologie expérimentale. Ce n'est même qu'après la connaissance exacte de leurs effets physiologiques, que nous avons le droit de les appliquer au malade ou à la maladie, c'est-à-dire à ses symptômes et à ses manifestations anormales ou extra-physiologiques.

Empirisme. On criera alors à l'empirisme. On dira, le traitement des symptômes c'est l'*ultima ratio* de la médecine. Or il se trouve que ce sont précisément les praticiens aux abois, contempteurs des lois de la physiologie, qui nous traiteront d'empiriques. Ce seront aussi les cliniciens trop transcendants, trop doctrinaires, qui dédaignant le mécanisme des troubles morbides, c'est-à-dire de la pathogénie physiologique, base de toute la médecine, ne manquent pas d'invoquer les grandes voix de la clinique, dont ils semblent posséder le monopole, à l'aide de leurs observations accumulées sans débat contradictoire.

Nous ne craignons pas, et cela sans croire déroger aux lois de la médecine clinique, de traiter les symptômes, mais raisonnés, mais hiérarchisés et coordonnés, de les traiter par les moyens scientifiques et par l'expérimentation préalable. L'empirisme n'a rien à voir dans notre laboratoire de physiologie, ni dans notre clinique expérimentale, si ce n'est les résultats authentiques et précis.

Paris, 3 Mars 1893.

G. S.

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DU CŒUR NORMAL

Le système cardiaque comprend trois éléments distincts, le muscle, les vaisseaux et les nerfs qui sont eux-mêmes de trois ordres.

I. Le **muscle** cardiaque ou myocarde domine toute la circulation, toute la physiologie cardiaque, car il jouit, et les expériences récentes l'ont prouvé, d'un pouvoir **automatique** absolu, indépendant, à peine mitigé ou corrigé par les fonctions des autres instruments de l'appareil moteur du sang.

II. Les **vaisseaux**, surtout les artériels, que nous prenons comme type, constituent des cylindres, *tuyaux* à la fois élastiques comme du caoutchouc, et contractiles comme des organes musculaires lisses; **l'élasticité**, propriété passive fournit, quand elle est mise en jeu, un appoint à la progression du sang; la **contractilité** étant en activité réduit le calibre du vaisseau et restreint la circulation. Les vaisseaux ne sont donc pas comme on l'a répété récemment, un cœur périphérique; c'est le contraire qui est vrai; ils sont le plus souvent des ennemis du cœur ou au moins des obstacles au cours du sang, (Dastre et Morat 1884). C'est ce qu'on voit surtout quand les

tuyaux ont perdu leur élasticité comme dans les artérites, les scléroses, l'athérôme, et surtout dans les calcifications, où les tuyaux deviennent rigides, inflexibles comme des canaux incrustés.

Ganglions.

III. Voici maintenant les **organes nerveux**. Ils sont de trois ordres. Le **premier** comprend les *ganglions* auxquels on a rapporté souvent l'innervation motrice ou la faculté d'arrêt. Mais les travaux les plus récents ont fait justice de cette hypothèse, si généralement admise. Aucun des ganglions, ni de Ludwig, ni de Bidder, ni de Remak n'a de propriété impulsive. Le cœur est doué d'automatisme et d'autonomie. Aucune cause, aucun agent ne lui imprime ses mouvements d'initiative; il n'a que des conditions de fonctionnement comme l'action du sang vivifiant. Tout ceci va être prouvé.

Nerfs accélérateurs et frénateurs

Mais ces mouvements une fois établis dans leur rythme et selon les lois de l'activité du muscle peuvent tout au plus être augmentés de nombre par les nerfs sympathiques appelés accélérateurs provenant de la moelle épinière ou ralentis par les nerfs vagues appelés frénateurs provenant de la moelle allongée, c'est là le rôle de la **deuxième série** de nerfs.

Nerfs vasomoteurs ou régulateurs.

La **dernière série** elle, est au contraire un véritable régulateur des tuyaux d'échappement. Elle est formée par deux genres de nerfs. En *premier* lieu par les nerfs vasomoteurs **constricteurs** qui ont leur centre d'origine dans le bulbe ; quand ces nerfs sont activés, les conduits qu'ils desservent se resserrent et empêchent la transmission du sang vers la périphérie. Si au contraire le centre vasomoteur constricteur, source des nerfs de ce nom, vient à se paralyser, tous les canaux d'irrigation se trouvent ouverts ; la paralysie vasomotrice les a relâchés dans leurs parois.

L'autre ordre de nerfs vasomoteurs est formé par des **vasodilatateurs** ; par leur excitation ils produisent la même dilatation, le même effet que lorsqu'il s'agit d'une paralysie centrale des vasoconstricteurs. Le relâchement paralytique des vaisseaux ou leur dilatation réelle aboutissent dans certaines conditions à un résultat favorable pour le cœur ; ce sont des moyens indirects de progression du sang; les nerfs constricteurs excités à leur centre ou à leur périphérie sont au contraire des moyens de réduction de la circulation.

Reprenons maintenant la démonstration de l'autonomie du cœur et de la physiologie indécise des ganglions.

Les amas ganglionnaires et leurs rôles respectifs dans le fonctionnement du cœur ont été diversement interprêtés et récemment discutés dans un sens nouveau. (a) Situation.

Leur situation a été reconnue par Woldridge, (1883), Tigerstedt (1884), leurs fonctions ont été remaniées par His et Romberg (1891), et fixées définitivement par Krehl et Martius dans ces derniers temps (sept. 1892). — Les nerfs extra-cardiaques venant du nerf vagosympathique passent à la surface postérieure du bulbe de l'aorte ascendante, et se dirigent vers la surface supérieure de l'artère pulmonaire. Là, ils se divisent en deux réseaux, dont l'un appelé **bulbaire** descend vers les ventricules, et l'autre ou réseau **anastomotique** va entre les tuyaux bronchiques et l'artère pulmonaire vers les *oreillettes*, pour constituer là le réseau des **oreillettes.** Il y a donc un réseau bulbaire et un auriculaire, avec un réseau anastomotique. **Les ganglions** se rassemblent en assez grand nombre au point de division du réseau bulbaire et du réseau anastomotique ; ils sont, près l'embouchure des grosses artères, de plus en plus petits. Au-dessous du point de séparation des artères coronaires, qui chez le lapin entrent immédiatement cardiaque, dans le muscle, on ne trouve plus que quelques rares ganglions situés au bord inférieur du cône artériel. Le lacis bulbaire donne les deux plexus coronaires, qui sortent au *dessus* des artères caronaires, et couvrent la surface du ventricule.

Le réseau auriculaire est bien plus pourvu de ganglions, mais qui ne sont pas unis, c'est le champ ganglionnaire.

Partout les ganglions sont nichés dans le tissu cellulaire lâche du péricarde ou de ses prolongements entre l'aorte et l'artère pulmonaire, ils pénètrent dans la cloison des oreillettes, jamais dans la couche musculaire compacte. Les ventricules n'ont plus de ganglions, si ce n'est quelques cellules isolées au bord supérieur du cône artériel. La paroi interventriculaire en particulier en est privée ; il en est de même de la partie de la cloison qui est le siège du centre probable de coordination que G. Sée et M. Gley ont décrit à nouveau d'après Kronecker et Schmey.

Des procédés de ligatures et de section des plus ingénieux ont été employés pour séparer les parties exemptes de ganglions et les parties ganglionnaires, donc pour obtenir une préparation du cœur absolument exempte de ganglions.

(b) Ganglions au point de vue de la pulsation et du rythme du cœur.

J'ai insisté sur la situation véritable des ganglions et des plexus nerveux cardiaques, parce qu'on a fait des ganglions imaginaires et des plexus qu'on a cru voir enflammés dans certaines maladies, comme l'angor pectoris.

La même hardiesse a été développée lorsqu'il s'est agi de l'interprétation de leurs fonctions. Jusqu'à ce jour on n'a pas hésité à attribuer, aux uns le pouvoir excito-moteur, aux autres le pouvoir modérateur. Or il se trouve que les ventricules soustraits entièrement à l'influence des ganglions du cœur (mammifères) possèdent la faculté de battre d'une manière rythmique; la contraction ventriculaire ne subit aucun changement, elle est aussi complète et possède la même force que s'il s'agit d'un cœur muni de ganglions. Il y a à noter seulement ce fait dans les opérations si exactes de Tigerstedt, qu'il y a abaissement graduel de la pression, ce qui dépend de la communication anormale, créée entre les deux oreillettes, laquelle entraîne une réplétion incomplète du ventricule gauche et des artères coronaires, et de plus une nutrition incomplète du cœur. Mais laissons ce détail; la question reste la même. Le pouvoir d'un cœur ou d'un fragment cardiaque sans ganglions, c'est-à-dire énervé, de produire des contractions rythmiques, fait que le cœur possède en lui-même un excitant de ces contractions, en un mot qu'il jouit de propriétés automatiques, pour la production desquelles les ganglions et les nerfs du cœur sont inutiles.

La pulsation rythmique du cœur n'est pas davantage le *fait* d'une excitation provenant du sang des cavités cardiaques ou du sang des vaisseaux coronaires. Le point de départ de la mise en jeu de ces contractions reste encore obscur.

(c) Automatisme du cœur.

Mais on sait que ces propriétés automatiques sont diversement développées dans les diverses parties du cœur. Elles commencent à l'ouverture des grosses veines et vont de là en diminuant vers les ventricules. C'est de la musculature placée près de cette embouchure veineuse que dépend aussi la fréquence des battements du cœur; naturellement elle ne dure

qu'autant qu'elle n'est pas troublée par l'intervention des nerfs accélérateurs. — La pulsation des autres parties du cœur n'est pas automatique, elle est simplement **propagée**.

(d) La propagation des contractions.

La propagation de la contraction depuis les oreillettes jusqu'aux ventricules se fait par les fibres (démontrées anatomiquement par His) qui relient les oreillettes et les ventricules. C'est de ces fibres et de leur arrangement, que dépend le rythme des contractions des oreillettes et des ventricules.

En réalité les ganglions du cœur ne sont pas des centres automatiques. Ils ne prennent part ni à la transmission des contractions des oreillettes aux ventricules, ni à la production du rythme alternant des deux parties du cœur. S'ils sont capables d'amener la régularité des battements cardiaques jusqu'à un certain point, ce n'est pas d'une manière directe, mais seulement par voie réflexe, ce qui d'ailleurs n'est pas démontré expérimentalement.

(e) Nerfs vagues et ganglions du cœur

Nous venons de voir les relations des ganglions avec les muscles ; voyons maintenant la signification des ganglions cardiaques dans le fonctionnement du nerf vague et de l'accélérateur.

Par les expériences des auteurs précités nous savons que les fibres suspensives des nerfs vagues ont (chez le lapin) exclusivement leur trajet dans la voie des plexus nerveux des oreillettes. Elles n'ont rien de commun avec le plexus nerveux des grosses artères, ni avec l'action du nerf vague sur le ventricule. Rappelons nous cette dénudation nerveuse de l'aorte.

L'action du nerf vague peut d'ailleurs être transportée au ventricule par le muscle lui-même et peut-être par la conduction nerveuse. Dans ce cas s'il y a excitation du nerf vague, par conséquent un ralentissement ou un arrêt du cœur, on peut dire qu'elle est indépendante des oreillettes ; mais là n'est pas le seul intérêt. Ce qu'il faut savoir, c'est que rien ne démontre qu'il existe des ganglions sur les fibres dépressives du nerf vague, ni sur les fibres accélératrices du nerf accélérateur. L'action suspensive des nerfs vagues est certainement une fonction propre, dont l'indépendance d'avec les ganglions est à peu près certaine.

Les ganglions n'ont pas plus d'influence sur la force d'accommodation ou de compensation du cœur, car le ventricule isolé d'avec le ganglion supporte une réplétion exagérée, et

des résistances augmentées, comme le fait le cœur entier et intact.

(d') Poisons nerveux; réactifs du cœur muscarine et atropine.

Enfin les ganglions du cœur sont également étrangers à l'action de ces poisons que nous appelons des réactifs physiologiques du cœur, dont les plus remarquables sont la muscarine et l'atropine. Ils agissent d'une manière typique sur le cœur et de même sur les segments du cœur soustraits à l'influence ganglionnaire ; donc, le point d'attaque de ces deux poisons n'est pas dans les ganglions. La muscarine arrête le cœur en diastole en excitant l'appareil modérateur, l'atropine qui prend possession du même système fait l'opposé, elle paralyse les nerfs frénateurs et supprime l'action de la muscarine.

Résumé. 1° Les ganglions cardiaques ne possèdent pas la plupart des fonctions qu'on leur attribue, ce ne sont certainement pas, comme on l'a dit plaisamment, des omnibus qui conduisent tout et à tout; ce sont à peine des organes de sensibilité.

2° C'est le muscle cardiaque qui est tout; il n'est pas seulement le moteur automatique de la circulation. Après diverses atteintes portées à sa force, il peut lui-même tout réparer en compensant, en surmontant des résistances, en vidant le trop plein des ventricules, et cela par le travail en plus, que le cœur exécute sans avoir recours à l'influence nerveuse.

3° Le cœur a en lui-même sa réserve dynamique, c'est de là que vient son énorme valeur ; les altérations de cet organe doivent être prises en considération absolue lorsqu'il a une lésion locale, valvulaire ou non, ou bien une lésion d'origine générale. Dans l'un et l'autre cas il faudra nous attendre à des changements intimes de texture, plutôt que de recourir à l'explication un peu trop banale de la fatigue, ou de la distension du cœur qu'on ne saurait cependant pas nier.

4° *Fonctions des ganglions et des nerfs.* Les recherches de His et Romberg, qui ont précédé celles de Krehl et Martius, sont encore plus explicites sur certains points. Les nerfs du cœur disent-ils, ne se développent pas avec le cœur, dans le cœur, mais ils proviennent du nerf vague et du sympathique pour pénétrer dans le cœur.

Les ganglions cardiaques ne sont que sympathiques et ne constituent sans doute que des centres sensibles; ils n'ont

aucune influence ni sur l'arrêt, ni sur l'accélération de l'activité du cœur.

5° Le muscle cardiaque au contraire travaille sans aucune excitation nerveuse; il travaille automatiquement, et par sa propre force; c'est dans le cœur lui-même que se trouvent les impulsions de son activité.

L'idée d'un centre nerveux cardiaque, lui-même automatique et moteur, est désormais sans fondement.

L'accord entre ces divers auteurs et entre leurs expériences variées nous montre une véritable réforme dans la physiologie pathologique du cœur. Je n'ajoute plus qu'un mot.

Les fatigues sont transitoires et résultent de causes subites de résistance, de causes violentes de replétion ; on ne doit admettre ces fatigues que si on est sûr que le muscle n'est pas altéré.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU CŒUR DES CARDIAQUES

Bien des anomalies fonctionnelles du cœur sont restées inexpliquées jusqu'ici. Les travaux de Martius (1889) sur la systole et le choc du cœur ont éclairé bien des points.

Art. I. — Systole et choc du cœur. Pression et pouls.

La systole qu'on croyait à même d'expulser du ventricule rapidement, complètement, tout son contenu, se compose de plusieurs périodes. — La phase que l'auteur appelle le temps **de la fermeture** est la période pendant laquelle le ventricule a déjà reçu le sang des artères, où les valvules veineuses viennent de se fermer, mais où les valvules artérielles ne sont pas encore ouvertes, par conséquent, où le ventricule en se contractant n'a pas encore surmonté la résistance de ces dernières, c'est-à-dire n'a pas surmonté la pression dans l'aorte.

(a) Choc

Cette phase correspond **au choc de la pointe**, et se trouve en être en même temps la cause, en ce sens, que le choc du ventricule, rempli au maximun, contre la paroi thoracique, a lieu au début de la systole, tandis qu'après l'ouverture des valvules aortiques, la contraction du cœur donne lieu à une diminution de sa capacité, et ne peut plus produire le choc de la pointe.

Choc fort et faible.

La comparaison exacte des courbes du choc avec les données (simultanément inscrites) de l'auscultation nous explique toute une série de phénomènes obscurs, entre autres, pourquoi dans certaines formes de faiblesse cardiaque le choc du cœur et la secousse de l'organe se montrent si forts et si violents, pourquoi l'activité fonctionnelle paraît si manifestement augmentée, tandis que le pouls est très faible et petit. Ceci

tient, à ce que le cœur affaibli, comme il n'expulse pas le sang du ventricule avec assez de force, reste plus fortement tendu, et s'applique ainsi sur une grande surface contre la paroi thoracique pendant la période d'exsulsion.

(b) Systole tracée dans ses deux temps.

Il résulte aussi des recherches de Martius, que la conception des différentes parties du cardiogramme usuel subit d'intéressantes modifications. La plus importante indique que la systole ne répond pas seulement à la ligne d'ascension mais en partie aussi à la ligne de descente, attendu que sur celle-ci tombe la **deuxième phase** de la systole, c'est-à-dire la **période d'expulsion**, qui commence lors de la cessation de l'occlusion des valvules artérielles, et de la pression artérielle.

Tracés pathologiques.

Les données pathologiques des lésions valvulaires ne s'expliquent plus d'après les anciennes théories; si l'on adopte les idées de Martius le diagnostic des lésions subira des modifications dans le nouveau sens.—Il faut d'abord considérer, comme l'ont fait Krehl et Frey, que les cardiogrammes pathologiques n'ont pas le don de correspondre au même point du cœur, que ceux du choc normal; par ce motif les tracés des cardiogrammes pathologiques ne doivent pas *forcément* différer des autres. Les cardiogrammes ne montrent que le déplacement d'un point de la surface du cœur; et ils dépendent du genre d'action d'ensemble des parois musculaires du ventricule, de même aussi du changement de place du cœur. — Par les mêmes motifs ils n'indiquent **nullement les rapports de pression du sang dans le ventricule**.

(c) Pouls.

Les recherches de von Frey ont aussi modifié l'étude de la circulation, elles portent juste sur les manifestations pulsatiles, d'abord sur la **pression pulsatile** (du pouls) reconnaissable par le sphygmographe et le manomètre (chez les animaux); les sphygmographes indiquent les variations de cette pression. Les expériences portent en **premier lieu** sur le volume du pouls, c'est-à-dire sur le volume total du membre produit par le pouls; l'instrument mesureur est le plétysmographe. **Deuxième** finalement sur le courant du pouls qui fournit les changements de la vitesse du cours du sang dans une artère; (tachogramme). L'instrument utile pour le médecin c'est le sphygmographe (modifié par Dudegeon). Il montre la rapide montée, ce qui veut dire la dilatation rapide de l'artère, et la des-

cente plus lente, ce qui veut dire sa contraction, sa dilatation et son resserrement très variables selon les différentes artères du corps.

Pouls formé.

La figure de la courbe du pouls trouve sa propre explication ; elle indique l'influence exercée sur le pouls par la pression précédente, par la tension des vaisseaux, par la vitesse de propulsion de l'onde pulsatile. Les différences proviennent de plus loin et particulièrement de la réflexion de l'ondée pulsatile à la périphérie, c'est-à-dire aux divers points où la lumière des vaisseaux se rétrécit, où par conséquent les vaisseaux sont relativement fermés. Ce fait est cependant contesté; ce qui ne l'est point, c'est l'influence de **l'activité du cœur** que nous allons étudier.

(d) **Activité du cœur, Indépendance du Myocarde. Pulsus celer. Pulsus tardus.**

La courbe du pouls dans l'aorte et la dépression dans le ventricule gauche, s'écartent souvent beaucoup, d'après Hürthle. Il y a comme l'on sait, un pulsus *celer* et un pulsus *tardus ascendant* dans le tracé ; le premier se montre dans les pressions basses, le dernier dans les surpressions. Dans le premier cas le sommet est déjà atteint lorsque la systole du ventricule dure encore un certain temps. Dans le deuxième cas le tracé est au bout, peu avant la fermeture de la systole. La contraction du ventricule peut dans les deux cas durer le même temps.

Le **pulsus celer** ne signifie donc pas (et ceci est important) une contraction rapide, de même que le pulsus **tardus** ne signifie pas une contraction **lente du ventricule** ; mais le ventricule se contracte d'une manière indépendante du travail qui lui est commandé, toujours à peu près avec la même rapidité. Il ressort de là un autre point. De la comparaison des courbes de pression du ventricule et de l'aorte il résulte, que pendant que le ventricule expulse encore du sang, la courbe de pression aortique peut monter ou s'abaisser. Ceci dépend de l'apport et du départ du sang, car s'il passe pendant la période d'élimination plus de sang du ventricule dans l'aorte qu'il n'en part vers la périphérie, le maximum de pression artérielle ne sera atteint qu'à la fin de la systole. Il monte pendant tout le temps de la pression. Si l'inverse a lieu, elle tombe naturellement.

En somme d'après Hürthle l'action du cœur comprend,

1º la systole dans laquelle les fibres musculaires se contractent; elle consiste dans la période de fermeture où toutes les valvules sont closes, et la phase d'expulsion où le sang est poussé dans les gros vaisseaux.

2º la diastole dans laquelle le muscle cardiaque est d'abord détendu, puis rempli.

Influence de l'action du cœur sur le pouls.

Le pouls prend naissance dans le cœur, et chaque changement de l'action du cœur doit se refléter dans le pouls. Les modifications de l'action du cœur ne doivent comprendre que celles qui peuvent être ramenées au principe de contraction les valvules étant saines (nous parlerons plus tard des valvules lésées.) Nous avons d'abord à examiner le pouls **dur**.

Pouls dur

Il ne devient dur, c'est-à-dire ne présente une haute pression que si le cœur produit une replétion suffisante du système artériel. Ici nous invoquons le pouvoir de travail du cœur. Mais il arrive qu'avec des cœurs puissants dynamiquement, la pression soit basse, et le pouls mou, comme cela a lieu après une saignée, ou par de **grandes déperditions** de liquide, ou bien encore par la diminution ou la suppression du tonus des vaisseaux qui apportent le sang au cœur. Inversement la pression s'élève lorsque le cœur reçoit plus de sang, par exemple par la transfusion, par la compression de l'abdomen ou par l'excitation des vasomoteurs ou par une résistance à la périphérie du système artériel.

Pouls et pression

Ces réplétions fortes du cœur exigent de l'organe un plus grand travail; l'augmentation du sang élèvera la pression tant que le cœur peut gouverner cette masse de liquide.

Le **ralentissement** du cœur peut diminuer la pression; ainsi une excitation forte et prolongée du nerf vague peut même enrayer complétement le cœur.

Pouls accéléré

L'**accélération** du cœur en général déprécie la pression, principalement quand le tonus artériel est moyen ou élevé. Ce phénomène tient à ce que l'approvisionnement de sang du cœur dépend immédiatement de la plénitude des grosses veines.

Le travail fort du cœur ne produit une accélération notable du moment, que si le système vasculaire ne retient pas la quantité reçue de sang.

Accélération par le nerf accélérateur et pression. — C'est ce qui fait aussi que l'élévation de la pression qui succède à l'excitation du nerf accélérateur, passe rapidement, en tous les cas ne tient pas aussi longtemps que l'accélération.

Dans ces conditions les grosses veines se vident rapidement par suite de l'aspiration du sang par le cœur.

Accélérations diverses. — Il est des accélérations, comme celles de la fièvre, ou la tachycardie vraie, qui semblent rendre difficile la replétion du cœur, et par cela même rabaissent la pression et le courant sanguin,ce qui estprouvé pour la tachycardie par la soif d'air, le resserrement de la poitrine, le sentiment de syncope, la pâleur du visage.

(d') Débit du cœur gauche.

Par une pression uniforme le débit du sang varie beaucoup, ce qui dépend des obstacles vasculaires c'est-à-dire de la grandeur de la contraction. (Tigersledt Cblatt. physiol. 4 juin 92). — Par des résistances diverses, le deuxième volume ou débit du sang diminue. Si l'apport du sang au cœur augmente par la pression abdominale, le cœur expulse aussi les plus grandes quantités de sang ; si toutefois les vaisseaux sont très contractés, le débit n'augmente plus, le débit normal est de 0,43 cc. le deuxième de 1,35.

(e) Pouls arrondi.

Les *vieillards* ont en général un pouls rare, volumineux et fort. La dilatation rapide de l'artère réveille la sensation du *pulsus celer*. La *dureté du pouls* est souvent difficile à préciser à cause de l'induration athéromateuse.

Le pouls indiqué a une ligne d'ascension raide et élevée ; les élevures secondaires sont près de la pointe et rapprochées ; la première la dépasse (pouls anacrote) ou s'unit avec elle en un sommet **arrondi**, *pulsus* **rotondus**, qui n'est plus le *pulsus tardus*.

Une autre particularité du pouls vieux, c'est la série de petites élevures *dicrotiques*, attribuées à la pression. Mais comme la paroi artérielle ne peut être tendue que quand le sang a la même tension, on dira alors que la pression est élevée. Mais d'après les recherches sphygmomanométriques de Christeller sur les artério-scléreux on ne peut pas dire que cette supposition d'artério-sclérose soit certaine pour l'explication de la surpression. Il est certain que la transmission rapide peut avoir lieu sans excès de pression par le seul fait de la paroi

vasculaire. Plus celle-ci se rapproche d'un tuyau rigide, plus les forces élastiques se développent lors de la pénétration de l'onde dans les tuyaux; plus alors l'onde progresse rapidement ; ceci n'est vrai que jusqu'à un certain point.

Le pouls des vieillards ou rond se retrouve aussi dans d'autres conditions ; lors du *rein atrophié*, de la *colique de plomb*, de la bradycardie. Comme dans ces cas la forme caractéristique du pouls peut avoir lieu sans artério-sclérose, il faudra d'autres explications. (f) Pouls rond non sénile.

Bradycardie. — Ici il est facile à comprendre. Tant que le cours du sang n'est pas altéré, la réplétion du cœur s'accroît avec la durée de la diastole. Ainsi de grandes quantités de sang sont expulsées par la systole, et les ondes pulsatiles deviennent volumineuses et rapidement progressives. Une grande amplitude des élevures secondaires et leur avancement rapide se comprennent facilement. Il en est de même des effets de la digitale sur le pouls comme nous le verrons.

Néphrite chronique. — Le pouls radial de la néphrite chronique présente une grande pression ; sans qu'on sache s'il s'agit d'un pouls rond ou anacrote, on est tenté dans les deux cas d'expliquer le pouls par la forte pression. Mais la chose n'est pas si simple. Il est certain que la forte pression peut consister avec un pouls dicrote ; il est démontré aussi que dans la fièvre qui a un fort dicrotisme, il n'y a pas d'abaissement de la pression. Dans ces cas divergents, il faut invoquer l'influx *vasomoteur.*

Influx vasomoteur. —Le pouls dicrote se trouve fréquemment, quand les vaisseaux de la peau et des muscles sont flaccides, et quand en même temps les vaisseaux profonds, surtout des viscères de l'abdomen sont contractés. Il est possible que dans les reins atrophiés (et dans la paralysie saturnine) la contraction des vaisseaux devienne générale, ou soit partielle et répartie dans des espaces vasculaires différents.

Influences psychiques. — Un autre fait bien singulier se rapporte au pouls *rond*; Wolf l'a retrouvé chez les hémiplégiques récents, chez les paralytiques généraux ; mais cette donnée n'a pas de rapport avec la maladie, avec *aucune* maladie ; il s'agit ici simplement de l'état du cœur et des artères sclérosées ou non.

(g) Pouls grand ou petit. Rapport avec la vasodilatation.

L'amplitude de l'ondée du pouls, qui naît dans l'aorte dépend de la quantité de sang que le cœur expulse, et de la durée de la systole. La même quantité de sang peut être éliminée plus ou moins lentement ; ce dernier cas n'existe que s'il y a une grande tension de l'aorte. Deux pulsations d'un volume pulsatile égal, peuvent provenir d'une durée différente de la systole, et celle-ci dépend surtout de l'état des vaisseaux périphériques. La quantité de sang éliminée par le cœur se répartit sur les troncs artériels, selon leur degré de mobilité. Des vaisseaux contractés opposent à leur distension par l'ondée du pouls une grande résistance ; c'est pourquoi ils ont un pouls filiforme comme dans le frisson de la fièvre. Au contraire les vaisseaux affaissés donnent un pouls grand ; c'est ce qu'on voit chez les hémiplégiques récemment atteints (du côté paralysé), c'est ce qu'on voit aussi par l'effet de l'alcool et du chloral ; un *pouls ample* avec *abaissement de pression.*

(h) Formation de la pression par le cœur.

La *courbe de pression* des cavités cardiaques conserve sa forme dans les conditions les plus diverses ; ce sera une ligne ascendante et descendante à peu près égale d'inclinaison, et sans plateau. Ce tracé se retrouve aussi dans le pouls artériel. Outre cette forme stéréotypée, il y a quelques variations dépendantes surtout du nombre des pulsations, de l'énergie du cœur, et de l'intensité du débit du sang.

(i) Fréquence ou non.

La fréquence des battements abrége les ondes sysoliques du pouls artériel, par deux raisons. — 1° La contraction du cœur dure moins. — 2° La pression artérielle augmente jusqu'à un certain degré de fréquence, d'où il résulte que la phase d'entrée se prolonge, l'ouverture des valvules est retardée, et leur fermeture plus hâtive.

Le ralentissement du nombre des battements, par exemple à la suite de l'excitation du nerf vague, prolonge l'onde systolique par le fait de l'addition des conditions opposées ; ainsi de grosses replétions diastoliques, le prolongement de la contraction du cœur, l'abaissement de la pression, d'où l'ouverture prévue des valvules aortiques, et une longue systole.

Avec la variation du nombre des battements il se produit toujours des changements dans l'énergie des contractions du cœur et cela par plusieurs raisons ; des pauses diastoliques épuisent le cœur ; la forte replétion simultanée du cœur éveille

l'action du muscle. De là, au commencement d'une asphyxie, les grosses pulsations rares du cœur, les systoles quelque peu prolongées, et le tout avec une haute pression. Si le nerf vague alors est excité, il survient parfois des causes débilitantes, qu'on attribue aux fibres suspensives du tronc de ce nerf vague.

L'accélération des battements amoindrit chaque contraction par suite d'une réplétion moindre. Si on excite les nerfs accélérateurs les effets décrits peuvent être contrariés par des fibres fortifiant le cœur (Gaskell.), qui parfois se trouvent dans le nerf vague, et qui peuvent sans altérer le rythme, fortifier les contractions du cœur, et agrandir le pouls.

Le volume de la pulsation ou débit du sang peut augmenter par le décubitus horizontal, par l'excitation des vasomoteurs. Tout ceci mène à une force contractile prononcée, c'est-à-dire que l'onde systolique devient plus verticale et plus élevée.

Il nous reste à étudier sur quelle propriété du tissu cardiaque repose sa force.

Art. II. — Travail et élasticité.

Maintenant quels sont les rapports de la pression avec les forces contractiles du cœur. Rapports.

Il y a 18 mois j'ai dans une communication académique sur l'élasticité du cœur tenté de résoudre cette question. — (voir aussi Kanders Z. f. Kl. méd. 1892.)

Dans de certaines limites le cœur conserve le pouvoir important de se contracter complétement, c'est-à-dire le pouvoir à chaque systole, de se vider totalement du sang qu'il a reçu pendant la diastole de l'oreillette gauche. Mais la pression artérielle ne donne pas la mesure de cette force et de l'impulsion du ventricule gauche. La pression artérielle nous indique seulement quelle est la réplétion et la tension des gros vaisseaux. Ceux-ci peuvent être plus remplis, parce que la quantité de sang que le cœur y introduit a augmenté ; il se peut aussi que la tension et la réplétion des grosses artères augmentent parce que le sang n'en sort pas assez rapidement, ce qui arrive quand les petites artères sont contractées.

La *forte pression artérielle*, ne nous dit donc pas, si la ten-

sion augmentée des vaisseaux provient d'un afflux plus marqué du sang ou d'un écoulement moindre; de même aussi la *basse pression* ne nous permet pas de savoir si les artères contiennent moins de sang et par cela même sont moins tendues parce qu'elles reçoivent moins de sang du cœur, ou bien encore si la tension faible doit être ramenée au fait de l'écoulement trop prompt du sang arrivé en abondance dans les artères.

La *tension* dans les artères n'est donc pas l'expression complète de la force *du travail* du cœur, car ce travail nous apprend seulement sous quelle tension le cœur se vide. Pour apprécier complétement le pouvoir d'évacuation il faut en même temps savoir combien de sang est appelé sous l'influence de la pression artérielle existante, car ce travail ne peut s'exagérer, que s'il y a augmentation du *contenu* évacué et de la *tension* qui y préside.

Travail utile.

Le *travail utile* peut être médiocre malgré la supertension ; le cœur avec une faible tension peut verser son contenu avec beaucoup d'énergie. La mesure de la pression artérielle et de la pression intra-ventriculaire nous servira de point de repère pour la question de savoir si dans un cas donné la quantité moyenne de sang qui entre dans l'aorte correspond au contenu tout entier que le cœur a reçu pendant sa replétion diastolique, ou seulement une partie.

Élasticité.

Des expériences ont été instituées dans ce but; en comprimant l'aorte on force la tension du ventricule ; celle-ci peut aussi être le résultat de l'excitation des nerfs **splanchniques** laquelle aboutit à une fermeture relative des vaisseaux abdominaux. Or, par suite de cette excitation des nerfs *splanchniques*, on devait s'attendre à ce que la pression augmentât ainsi dans l'oreillette gauche. Comme au contraire la pression baisse en ce point on est amené à admettre qu'avec l'irritation qui part de la moelle pour aller aux vaisseaux, il en part aussi pour aller au cœur, particulièrement à ces appareils qui président à **l'élasticité** du muscle cardiaque laquelle s'accroît plus que la tension de la paroi ventriculaire. La pression baisse dans l'oreillette gauche ; ce fait seul pourra prouver que l'élasticité des parois a augmenté, et ce qui le démontre, c'est l'agrandissement de l'effet utile.

Une excitation des nerfs ischiatiques non seulement augmente l'élasticité de la paroi du cœur, mais aussi avec elle le travail utile.

Conclusions. — (1) On peut conclure de ces observations que la pression dans l'oreillette gauche dépend principalement du travail (élasticité) du ventricule gauche. On doit, d'après cela, poser en règle générale que la pression de l'oreillette gauche ne provient pas tant de l'apport du sang, que du débit, ce qui est son déversement dans les artères.

(2) Avec la surtension de la paroi du cœur, l'élasticité se dessine parfois au point que le travail utile gagne manifestement.

(3) Cette action d'élasticité de la paroi cardiaque se rapporte à des appareils nerveux qui sont mis en activité lors de la *tension* du muscle cardiaque, mais si la tension de la paroi s'affaisse subitement, l'élasticité subit le contre-coup.

(4) Un cœur capable d'accommodation (compensation) a ce pouvoir intimement lié à l'élasticité; son travail utile augmente chaque fois que la surtension s'accompagne d'une élasticité proportionnellement plus accentuée.

CHAPITRE II (*bis*)

COMPENSATIONS CARDIAQUES

Art. I. — Compensation parfaite.

La compensation est à surveiller.

On entend par compensation, la régularité fonctionnelle du système circulatoire chez les cardiaques. On a dit que les maladies cardiaques compensées n'exigent aucun traitement, aucune précaution, c'est inexact. Le genre de maladies même compensées a une influence considérable sur la marche et le pronostic et le traitement de la cardiopathie. Dans les dégénérescences, c'est la lésion veineuse, c'est la stase veineuse qu'il faut craindre surtout chez les vieillards dont le cœur est prêt par ses altérations à se paralyser. Dans les affections mitrales c'est encore la mort lente par stase et hydropisies ; dans celle-ci comme dans les premières il peut survenir une faiblesse paralytique du cœur, et surtout une paralysie brusque du cœur gauche, une sorte **d'hémiplègie** du cœur gauche avec **œdème pulmonaire**, le cœur droit continuant à fonctionner mais déversant le sérum dans les alvéoles pulmonaires (Stiller). S'agit-il d'insuffisance aortique, craignez les accidents mortels par embolie.

En somme il ne faut pas, de parti pris, négliger les affections cardiaques bien compensées où le cœur a conservé sa force musculaire pour se vider complétement dans l'aorte. Ce sera un traitement, préventif si on veut éviter des accidents, mais ce sera un traitement, car les cardiaques courent des dangers, et leur existence régulière et calme en apparence n'est jamais indemne de certains inconvénients comme la dyspnée de travail, qui constitue la règle pour ainsi dire absolue de toutes les cardiopathies vraies, comme nous allons le démontrer. Le cœur est bien compensé quand la circulation pulmonaire est restée

intacte, la *fonction respiratoire naturelle*, quand la grande circulation conserve sa régularité, sa force, sa vitesse, surtout sa répartition égale entre le système artériel et le système veineux avec des pressions inégales; ce dernier point domine toute la fonction compensatrice.

Compensation idéale.

Ajoutez à ce fait la continuité d'action et de fonctionnement des **reins**, l'intégrité de la **veine porte et du foie** et le tableau sera complet. C'est l'idéal de la compensation. Quand même les bruits anormaux du cœur ou des vaisseaux, la dilatation ou l'hypertrophie du cœur, la force ou la faiblesse, l'irrégularité du pouls semblent dénoncer la rupture de l'équilibre, ne craignez rien tant que le **poumon,** les *deux systèmes artériel et veineux*, les **reins** et le **foie** sont à l'état normal.

Mais souvent il s'établit du côté du poumon, lentement, perfidement des troubles si peu marqués qu'ils passent inaperçus. Faites attention au malade qui est **anhélant** au moindre mouvement; donnez lui des instructions relatives à son travail physique, si banalement et si maladroitement recommandé comme un moyen certain de conserver les forces du malade. Oertel a dit : c'est une dangereuse erreur qu'un malade bien compensé puisse se passer de précautions ; c'est une vérité, car au milieu de l'équilibre circulatoire le plus parfait il peut survenir un affaissement du myocarde, une syncope, une embolie : cela se voit surtout chez les **valvulo-aortiques**. Mais les **mitraux,** les **dilatés**, les **obèses**, les **surmenés** peuvent eux-mêmes, à l'aide des règles relatives aux exercices exagérés, ou même au travail physique modéré, aux abus alcooliques, continuer leur existence sans trop de difficulté. La compensation dans de pareils cas s'établit par le maintien intégral de certaines fibres du myocarde ventriculaire gauche, ou de leur fonctionnement stimulé par la thérapeutique hygiénique.

Dans les affections *valvulo-mitrales* le mécanisme est différent, la mort subite n'est pas à craindre. C'est dans les *insuffisances aortiques* que réside le danger. Une autre maladie bien plus redoutable encore sous le rapport de la rupture de la vie c'est l'*angine de poitrine*. D'origine scléro-coronaire comme je l'ai démontré il y a treize ans, et non d'origine nerveuse à moins d'erreur de diagnostic, l'angine vraie est incurable, par nos moyens thérapeutiques. Les accès peuvent être abrégés,

plus ou moins éloignés, mais rarement guéris d'une manière définitive; ils sont le plus souvent transformés en dégénérescence du cœur.

Art. II. — Compensation naturellé.

Constance de la pression du cœur.

On sait que la pression montre une constance étonnante, malgré les troubles les plus variés, qui agissent sur elles, même à l'état physiologique. L'introduction de liquides inoffensifs ou de sang dans le système vasculaire, de même la soustraction du sang ne troublent l'équilibre que pour peu de temps ; bientôt on voit se rétablir la hauteur normale préalable de la pression. Ce rétablissement s'opère 1° à l'aide de ses vaisseaux, qui, par leur contraction ou leur affaissement, changent considérablement leur capacité, pour s'adapter à la masse du sang, 2° par la sortie ou l'apport des liquides des vaisseaux, 3° un troisième facteur intervient, c'est le cœur. En mesurant simultanément la pression et les changements de volume du cœur, Tigerstedt et Johansen sont arrivés à des résultats frappants. Quand ces changements sont marqués, le cœur prend de grandes quantités de sang et élimine des quantités proportionnées, et inversement. Une saignée décharge le cœur, lorsqu'il a eu du sang transfusé, et le remet dans son pouvoir préalable, qui se fait remarquer par l'excès de la pression. Si le cœur n'est pas déchargé, il travaille aussi longtemps que possible, mais cesse finalement par suite de surmenage. La détente du cœur peut aussi avoir lieu, par le fait que le sang en excès s'accumule dans les grosses veines et dans le foie. Les reins et l'intestin par d'autres moyens de compensation délivrent aussi l'organisme du reste de sang en excès. La saignée fait au contraire que les variations de volume du cœur deviennent très intenses et conduisent à cette conclusion que les ventricules se vident au minimum. Au reste le cœur contracté en systole après la saignée est plus petit.

Il résulte de tout ceci que le cœur ne se vide pas toujours complétement après chaque systole.

La réplétion du système sanguin ne produit d'ailleurs pas les mêmes effets sur le cœur droit et le cœur gauche. Les

vaisseaux pulmonaires ont peu de résistance et une capacité énormes, le cœur droit peut d'après cela gouverner une plus grande quantité de sang sans qu'il y ait un excès d'action. Le cœur gauche se comporte différemment. Son travail augmente bien plus par une forte réplétion; l'oreillette gauche qui est très mince ne peut pas se vider, et reste distendue.

Compensation naturelle.

On sait que bien des troubles de compensation peuvent disparaître pour un terme plus ou moins long, bien que la maladie première persiste, ainsi que l'attestent les souffles valvulaires, la matité. Quelle est la cause de cette heureuse métamorphose? c'est qu'évidemment il existe de puissants moyens de réduire au minimum ces grands troubles de la circulation ; en d'autres termes de rétablir la compensation.

(a) Réserve de forces.

L'organisme a à sa disposition tout d'abord un auxiliaire latent, dans ce qu'on appelle la **force de réserve** du cœur laquelle a le pouvoir d'écarter les obstacles opposés à son activité ;

Cette réserve d'énergie ne s'exerce pas dans l'état normal et ne donne pas tout ce qu'elle peut donner; elle possède encore un excès de **force vivante** qui entre en jeu lorsque des états anormaux l'exigent.

(b) La tension artérielle et veineuse.

D'une autre part l'organisme possède dans la **contractilité** du système artériel et dans la contraction d'une partie des vaisseaux un moyen d'élever la **pression**, et en outre de rétablir la différence entre les deux pressions artérielle et veineuse, différence nécessaire à une circulation qui est toujours plus accélérée en ce cas.

(c) Action vaso-motrice.

Il existe encore un autre procédé de rétablissement; c'est par le **centre vaso-moteur.** Supposez une pleurésie qui rend difficile l'abord du sang dans le cœur droit; le cœur gauche travaille alors, aidé d'une élévation de pression artérielle pour surmonter l'obstacle et empêcher l'accumulation du sang dans les veines. Si l'activité augmentée du cœur ne parvient pas à élever la pression artérielle moyenne, au point de surmonter la pression qui est manifestement accrue dans les veines, qui ne peuvent plus se vider dans le cœur, en un mot pour rétablir les inégalités des deux pressions, dans ce cas, il existe une autre ressource, c'est le **changement de calibre, c'est la dilatation des artérioles,** qui sont, comme on sait, gouvernées par le centre

vasomoteur. Lors de la **contraction** d'un grand nombre de petites artères, la pression artérielle augmente par suite de l'accroissement de l'obstacle dans toute l'étendue du système artériel; lors de la **dilatation** de ces artérioles la pression diminue.

Diastole et systole.

Lorsque la suractivité du cœur et la rétraction des artères travaillent ensemble, la **pression** et le courant **rapide du sang** dans les artères, peuvent augmenter assez pour surmonter même de grands obstacles opposés à l'écoulement de sang veineux, et finalement pour restituer au cœur par la **diastole** autant de sang qu'il s'en échappe par la **systole**; ce sera le **coëfficient** mitral de l'entrée et de la sortie.

(d) Respirations.

Un 4e moyen de sauvetage consistera dans les **inspirations profondes** qui peuvent faire monter l'aspiration cardiaque et provoquer le débit du sang veineux.

Lorsque la maladie qui influence défavorablement la circulation est transitoire comme l'insuffisance relative de la tricuspide, de la mitrale, comme aussi de la péricardite, les moyens **régulateurs** désignés suffisent pour établir une compensation presque complète.

(e) Compensation dans les lésions artificielles.

Les expériences que nous avons entreprises après Rosenbach et F. Franck (voir tome I.) nous démontrent le prompt rétablissement des troubles de compensation résultant des opérations pratiquées sur les valvules. Cette accommodation rapide des insuffisances artificielles au fonctionnement des valvules et du cœur ne peut pas dépendre du développement des hypertrophies compensatrices. Il s'agit ici uniquement de la mise en usage des forces de réserve du muscle cardiaque, que nous négligeons peut-être trop en clinique.

Art. III. — Compensation par hypertrophie du cœur.

Un autre **procédé** compensateur bien autrement énergique c'est l'**hypertrophie** de la partie de l'organe, qui a à surmonter les plus grands impédiments, et qui y réussit lorsque la nutrition du corps et spécialement du muscle cardiaque est en bon état; l'accroissement de la substance contractile augmente naturellement la force vive des muscles indiqués et l'énergie de leurs contractions, de sorte que les troubles de compensation les

plus accentués peuvent être contrebalancés lorsque l'organisme dispose de tous ces appareils et moyens régulateurs.

(a) Hypertrophie droite dans les lésions gauches

Dans l'insuffisance mitrale, le sang recule du ventricule gauche dans l'oreillette gauche et de là dans le poumon ; ce sera alors au ventricule droit dont le travail devra être activé que sera dévolue la fonction de dégager le poumon qui est surchargé de sang provenant de ce ventricule droit ; par là, la contractilité de ce ventricule s'exagère, elle pourra surmonter des grands obstacles pulmonaires, et même empêcher la réplétion des veines; il ne tardera pas à s'**hypertrophier**.

Mais le **ventricule gauche** lui-même aura une fonction plus active à remplir, car, si ce qui peut arriver, l'oreillette gauche est hypertrophiée, il recevra plus de sang que d'habitude, entr'autres le sang qu'il a d'abord admis et qui avait rétrogradé dans l'oreillette par l'ouverture valvulaire insuffisante. C'est ainsi qu'il peut se faire une dilatation et bientôt après une hypertrophie ; donc le ventricule gauche peut s'hypertrophier dans les insuffisances mitrales comme on l'a constaté récemment. (Desplats. — Lenharz).

Dans le **rétrécissement mitral**, c'est le ventricule droit qui s'hypertrophie par le même mécanisme que dans l'insuffisance mitrale, mais on a supposé impossible une hypertrophie du ventricule gauche, parce que le travail de cet organe n'augmente pas, et parce que malgré le fonctionnement plus actif du ventricule droit il ne passe pas plus de sang par l'ouverture rétrécie dans le ventricule que normalement. Le fait est cependant en opposition avec la théorie. L'**hypertrophie gauche** peut exister, elle n'a pas la certitude des hypertrophies droites mais peut-être autant d'action et de fréquence. Celles-ci peuvent elles-mêmes manquer complètement. Nous assistons souvent à des lésions mitrales et surtout à des rétrécissements mitraux sans la moindre trace d'hypertrophie ventriculaire droite destinée à faire franchir au sang l'obstacle situé à l'orifice gauche, et qu'on ne croie pas que dans ce cas la santé générale soit compromise; on voit cette lésion portée et supportée sans aucun trouble surtout lorsqu'il s'agit de jeunes filles. C'est tout au plus s'il y a quelque dyspnée de travail. Il y a plus, chez un certain nombre de malades, il se manifeste une dyspnée continue, un œdème manifeste et persistant; puis ils

(b) Compensations sans hypertrophie droite.

guérissent sans avoir jamais présenté de **dilatation** d'hypertrophie compensatrice **dans le cœur droit**. Chez les enfants de 8 à 12 ans il n'est pas rare de constater d'énormes et bruyants rétrécissements mitraux avec un cœur **petit** et une **santé durable** sans autre phénomène que l'**anhélation**. Cela prouve que les lésions les plus graves sont compatibles avec la vie sans qu'il se soit manifesté la moindre hypertrophie compensatrice droite. N'est-il pas à supposer que dans ces cas, l'**énergie potentielle** est suffisante sans que la texture du muscle soit augmentée, pour parer à tous les obstacles circulatoires.

(c) Hypertrophie gauche.

Insuffisance aortique. — L'insuffisance aortique, bien différente des lésions mitrales, mène presque toujours à l'hypertrophie évidente et considérable du ventricule gauche, parce qu'il est, lors de la diastole, rempli de sang par deux côtés à la fois, par l'oreillette gauche, et par l'aorte à l'aide du sang qui reflue. A la première systole, ce ventricule a donc à gouverner une bien plus grande quantité de liquide ; il se forme alors aussitôt après la dilatation, une hypertrophie, la **plus considérable** de toutes ; comme effet, la pression artérielle se poursuit jusque dans les capillaires (**pouls capillaire**) et détermine des pulsations jusque dans les artères ordinairement sans pouls.

Lésions rénales. — Lorsque l'obstacle, au lieu de siéger à l'aorte, existe dans les divisions, comme dans les artères rénales, le même procédé compensateur s'établit dans le ventricule gauche.

Rétrécissement aortique. — Lorsqu'enfin le rétrécissement est dans l'artère aortique, c'est encore l'hypertrophie gauche qui est chargée de rétablir l'équilibre. Mais ici encore l'hypertrophie peut manquer ou déchoir. Nous avons vu dans les lésions **expérimentales** des valvules aortiques, dans les perforations les plus considérables ces organes rester compatibles avec une circulation normale et un état général normal chez les animaux opérés. Il faut nécessairement recourir à la réserve des forces, à l'énergie potentielle pour expliquer cette conservation de l'équilibre.

(d) Déchéance du muscle hypertrophié.

Mais il arrive un moment où le muscle hypertrophié devient impuissant, il subit une dégénérescence graisseuse ou fibreuse : dès lors tous les troubles de compensation se manifestent car

le muscle se paralyse, ou tout au moins devient insuffisant.

Cette **insuffisance cardiaque** peut s'établir d'emblée, avec toutes ses conséquences; et c'est ce qui a lieu chez les individus affaiblis, cachectiques. **Insuffisance cardiaque.**

C'est ce qui a lieu surtout lorsque le muscle lui-même est mal nourri par suite d'altération, de rétrécissement de ses artères nourricières; la sclérose coronaire entraîne infailliblement la déchéance du muscle, ou empêche la musculature de s'hypertrophier. **Dégénération du cœur par les altérations coronaires.**

Lorsque l'impotence frappe d'abord le ventricule gauche, tandis que le droit continue à travailler, il survient un œdème pulmonaire, le plus souvent morcelé (Lichteim).

Dans tous les cas d'insuffisance quelle qu'en soit la cause, la compensation se perd. Le sang s'accumule de plus en plus dans les veines; la cyanose envahit la peau; des exsudations s'établissent dans le tissu cellulaire, d'où la formation de l'œdème, ou de l'ascite. L'anurie et l'albuminurie viennent trahir la stase rénale veineuse; l'ictère se manifeste sous l'influence des vaisseaux dilatés que compriment les canaux biliaires. Enfin toute l'action expiratrice du poumon s'épuise et la mort s'ensuit. Il peut se faire encore que toutes ces causes soient levées, que le cœur surmonte tous les obstacles, et que la circulation se rétablisse, preuve que la cause finale était l'abaissement de la force du cœur, ou l'aplanissement de la différence des deux pressions. **Compensation perdue.**

CHAPITRE II (*ter*)

COMPENSATIONS DÉFAILLANTES

Art. I. — Premiers indices de la décompensation

Les premiers indices de décompensation s'observent du côté de la respiration ; c'est là qu'il faudra veiller ; l'analyse des phénomènes respiratoires est tellement importante surtout au point de vue de la physiologie et de la pathogénie, qu'elle mérite une étude minutieuse à ce double point de vue. Il s'agit ensuite de savoir quelle est la solidité fonctionnelle des organes et de faire l'énumération de ceux qui sont touchés dès le premier moment.

I. **Bronchites. Congestions.** Il faut nous défier d'abord de ces bronchites à répétitions qui reviennent sans cause connue ou apparente chez les cardiaques les mieux équilibrés. Il faut craindre encore plus ce qu'on appelle les congestions pulmonaires d'une manière si banale, et les **hémoptysies** qu'on rattache naïvement à un traumatisme vulgaire. Cette histoire broncho-pulmonaire se traduit même parfois par deux incidents singuliers, des respirations de Cheyne Stokes sans motif connu, et par l'apparition de crachats particuliers aux cardiaques. **Cellules pigmentées des crachats de cardiaque.** Des cellules pigmentées, grosses cellules ovalaires colorées en jaune brun se montrent dans les crachats sans qu'il y ait la moindre trace d'hémorrhagie pulmonaire ; ils constituent souvent un signe précoce des affections cardiaques, au moment où elles commencent à se troubler.

II. **Reins cyanosés. Urines. Albumine.** Un deuxième groupe morbide des plus importants et souvent primordial se montre du côté des reins et des urines.

Outre la concentration des urines contenant des cylindres homogènes, on a à noter dans la moitié des cas de cardiopathies, quelles qu'elles soient, une albuminurie minime, qui dépasse en effet rarement 0,40 à 0,50 p. m. d'albumine, persiste indéfiniment et résiste à tous les traitements. C'est le résultat d'une stase veineuse avec trouble nutritif des épithéliums glomérulaires (Heidenham). C'est là le rein **cyanosé** qui reste tel sans passer à l'état de néphrite.

III. **Œdème initial.** Là il s'agit encore d'une stase veineuse, cette fois absolument indépendante d'un excès de pression artérielle. Prenez garde à l'œdème prétibial qui commence, à l'œdème malléolaire qui se manifeste le soir, et que les malades ne prennent pas en considération, par cela même qu'il disparaît par le décubitus horizontal.

Cyanose. — Faites attention aussi à la légère coloration bleuâtre des lèvres, du nez, des oreilles, c'est la cyanose, phénomène déjà avancé de la perturbation cardiaque.

Coloration plombée ou jaunâtre des tissus. — Comme atténuation de la coloration cyanique, il faut noter la coloration plombée ou jaunâtre du visage, indépendante de la bile.

IV. **Foie. Ictère.** Il existe souvent, outre les altérations physiques initiales du foie lors de la compensation défaillante, un ictère incomplet, précoce ; les urines contiennent souvent alors de l'urobiline.

V. **Circulation. Pâleur.** Nous arrivons aux troubles du mouvement du cœur. Il est à remarquer qu'ils n'ont pas le moindre intérêt au point de vue de la compensation ; le pouls peut faiblir et devenir irrégulier, intermittent pendant une longue série d'années, sans qu'il y ait la moindre déséquilibration.

Il peut en être de même d'un autre phénomène qu'on a rattaché à un état de cachexie ou d'anémie dite cardiaque. Rien n'est moins prouvé que la diminution de la masse du sang, ou du nombre des globules ni la quantité d'hémoglobine.

Les cardiaques ne sont pas des anémiques (Laake, Sahli, Grüber, Oppenhein). Ils sont surtout des aortiques, peu de sang au visage et ce caractère très remarquable est persis-

tant et caractéristique. D'après Oertel ce sont des hydrémiques, ce qui est douteux.

Ce qui ne l'est pas, ce sont les troubles vasomoteurs qui se manifestent souvent dès le début.

IV. **Vasomotricité intervertie. Régulation du cœur.** Un autre phénomène des plus importants se passe dans la répartition de la vasomotricité. — Entre les nerfs vasomoteurs périphériques et ceux des viscères, particulièrement de l'abdomen, il se passe une véritable opposition. — Elle s'obtient facilement par l'excitation du nerf dépresseur de Cyon ; il la transmet au centre vasomoteur ; ainsi il entre en activité lorsqu'en présence d'une résistance périphérique, le cœur est appelé à un travail plus considérable. Si au contraire les vaisseaux de l'abdomen s'ouvrent, l'obstacle périphérique s'amoindrit, le cœur n'aura plus à exécuter un travail exagéré. Dans tous les cas le nerf dépresseur peut être considéré comme le **régulateur** le plus fin et le plus sûr du fonctionnement du cœur. C'est lui qui règle surtout la réplétion des vaisseaux viscéraux. (Dastre et Morat).

Qu'arrive-t-il en pareil cas? une diminution de la pression générale et par conséquent un moyen de ménagement pour la force du cœur. Ainsi le cœur en présence d'une pression faible travaille **économiquement**. La régulation des vaisseaux se fait surtout par l'intermédiaire des nerfs dépresseurs dans le département des nerfs splanchniques, et se traduit par la dilatation des vaisseaux innervés par ces nerfs splanchniques, c'est là la cause de la diminution de la pression générale. C'est donc un bien plutôt qu'un mal, et ce bien est dû à une **vasodilatation splanchnique**, qui est artérielle, et ne doit pas être confondue avec les **hypérémies veineuses** qui sont l'indice de compensation déjà bien plus compromise.

On voit que nous sommes loin des données banales sur la pression et la dépression, et des indications fournies par ces états si complexes. Nous insisterons sur cette importante donnée à l'occasion des médicaments presseurs et dépresseurs.

Art. II. — Des indices respiratoires insidieux de la décompensation. Physiologie et troubles de la respiration.

1. **Historique.** Les recherches nouvelles sur le rythme et la fréquence de la respiration ont produit dans le monde savant une vive impression. Nous avons cru jusqu'ici à la théorie chimique de la régulation des actes respiratoires ; la théorie moderne se rattache à la conception de l'activité automatique des centres nerveux qui commandent aux mouvements respiratoires. Ces centres, même isolés de toutes leurs connexions nerveuses centripètes sont capables d'envoyer des excitations aux groupes musculaires qu'ils tiennent sous leur dépendance. Toutefois ces excitations ne peuvent être mises en jeu que par un stimulant, qui n'est autre que le sang ; or le sang, alternativement riche ou pauvre en O et en Co^2 deviendra un excitant d'une intermittence parfaitement rythmée ; c'est le sang veineux *surtout* qui est l'excitant principal du bulbe et de la moelle épinière pour les mouvements respiratoires (Brown Sequart), c'est au sang pauvre en O que répond une respiration augmentée (Rosenthal); en réalité l'O rendrait les centres excitables; le Co^2 les exciterait. Mais d'après les dernières recherches de Zuntz et Geppert ce ne sont pas les variations de ces éléments dans la chimie du sang qui sont la cause de l'essoufflement que produit un long effort musculaire. La dyspnée de l'effort serait sous l'influence de produits de décomposition provenant de nos tissus pendant tout travail musculaire. Voilà la théorie chimique malgré son origine si respectable (Lavoisier en est l'auteur incontesté) fortement battue en brèche, malgré les beaux travaux de Frédéricque.

Voici maintenant la deuxième théorie ou théorie réflexe du rythme respiratoire par l'intermédiaire des nerfs vagues qui sont non pas seulement des nerfs respiratoires, mais des nerfs sensibles capables, comme tous les nerfs périphériques sensibles, de mettre en jeu la respiration. Dans tout ceci d'après Marckwald, un de nos plus habiles physiologistes, le sang ne joue pas le moindre rôle; la régulation de l'activité respiratoire est d'ordre purement dynamique, et appartient exclusivement au cerveau (tubercules quadrijumeaux) et aux nerfs pneumogastriques. Ces nerfs président par le plus grand

nombre de leurs fibres à l'inspiration, lorsqu'elles subissent une excitation mécanique produite par le jeu même des poumons. Ils agissent encore sur la respiration, d'après Franck, par leurs connexions avec le cœur ou plutôt avec l'endocarde dont ces éléments nerveux transmettent aux pneumogastriques une irritation qui se réfléchit sur les muscles de la respiration. Mais n'oublions pas que, dans toutes conditions, les nerfs vagues peuvent être abolis sans supprimer immédiatement la respiration.

Respiration de luxe.

En présence de ces divergences nous ne pouvons plus, quand nous parlerons pathologie des dyspnées les catégoriser sous les vocables de dyspnées chimiques et de dyspnées réflexes ou nerveuses ni établir le traitement sur ces deux bases. Mais un autre élément vient s'imposer à la solution du problème, et un autre fait vient dominer l'histoire de la respiration.

Il y a six ans, Mosso, un des physiologistes les plus précis a démontré, après avoir évoqué l'insuffisance des théories chimiques et dynamiques, « que le nombre et l'amplitude « des mouvements respiratoires n'est pas toujours dans un « étroit rapport avec la respiration des tissus et du sang, et « proportionnelle au besoin d'introduire l'O et d'éliminer le « Co^2. Pour indiquer ce fait Mosso se sert du mot respiration « superflue ou *de luxe*, ce qui veut dire que nous respirons « plus qu'il n'est nécessaire pour notre organisme. »

Ces faits vérifiés et développés avec un grand talent par Ch. Richet, Langlois et Pachon (thèse de Paris 1892) nous montrent que nous pouvons pour 15 à 16 minutes réduire de près de moitié la quantité d'air inspiré. Donc nous respirons plus que nous n'en avons besoin chimiquement et cela dans les conditions d'altitude les plus diverses. La respiration de luxe qui peut être supérieure aux 3/5 de la respiration normale prouve donc que le rythme respiratoire est en partie indépendant des besoins chimiques, qu'il n'est plus possible d'admettre un rapport absolument continu entre la partie mécanique et la partie chimique de la respiration, et qu'enfin l'état chimique du sang ne saurait être considéré comme le régulateur exclusif de cette activité fonctionnelle.

Il s'agit donc maintenant de savoir si le **cerveau** exerce cette influence de régulation sur le rythme respiratoire. Sur

ce point l'accord paraît fait ; la suppression de l'encéphale chez les animaux, de même aussi la morphinisation tendent à supprimer la respiration de luxe et à établir un rythme respiratoire **périodique**. En clinique ce type périodique est connu sous le nom de phénomène Cheyne-Stokes qui se manifeste d'ailleurs normalement pendant le sommeil. *Au résumé* le cerveau exerce à l'état physiologique une influence permanente, et produit un tonus régulier sur la fréquence et le rythme de la respiration. Quand cette influence se supprime, la respiration de luxe fait place à la respiration périodique.

II. **Dyspnées cardiaques**. Nous pouvons aborder maintenant l'histoire des dyspnées dites nerveuses comprenant les dyspnées de *tête*, les dyspnées provenant du centre vaso moteur; c'est là que se rangent les dyspnées cardiaques qui la plupart sont des dyspnées de travail, dont le mécanisme a reçu récemment de plus amples interprétations. Sans la notion de déterminisme et surtout sans la connaissance du nouveau mécanisme de ces dyspnées cardiaques, il n'y aurait pas d'indication pathogénique, plus de traitement rationnel.

Mécanisme et signes nouveaux des dyspnées

Ce sont les travaux de Basch déjà mis à jour depuis 4 ans, mais peu remarqués, qui donnent la solution du problème. La dyspnée cardiaque se caractérise par deux symptômes actuels.

L'ancienne manifestation se traduisait uniquement par la respiration dyspnéïque. Aujourd'hui il faut admettre :

1° La réduction du travail utile, exécuté par et pendant les efforts de la respiration dyspnéïque.

Cette réduction se démontre par les recherches spirométriques chez l'homme.

2° L'agrandissement du poumon ; il se reconnaît aisément par la percussion.

La démonstration de ces faits à l'aide d'une insuffisance artificielle et expérimentale ne présente aucune difficulté ; l'animal opéré, qui respirait normalement est frappé alors d'une dyspnée comme celle qui se manifeste chez l'homme affecté d'une insuffisance mitrale ; elle se traduit dans les deux cas par une **extension** du poumon, ou plutôt de l'espace thoracique, c'est-à-dire par le soulèvement de la paroi thoracique et **l'abaissement** du diaphragme. A cette amplication de l'espace thora-

cique appartient la dyspnée cardiaque, qui résulte de l'insuffisance du ventricule gauche, par conséquent se produit sous l'influence d'une réplétion sanguine exagérée des poumons. Ce qui le prouve c'est que lors d'une insuffisance du ventricule droit, c'est l'inverse qui se produit.

(a) Cause de l'agrandissement thoracique ou bien pulmonaire.

Il s'agit maintenant de savoir si cet accroissement de l'espace thoracique dépend d'une tuméfaction du poumon, et se produit d'une manière passive ou si elle reconnaît une autre cause.

Influence du nerf vague.— Est-il possible que cette ampliation provienne du nerf vague, lequel déterminerait par voie centrale un spasme des bronches et en outre par voie réflexe un abaissement, ou une élévation diaphragmatique. La question est facile à résoudre. En opérant sur des animaux dont on a coupé les nerfs vagues, on ne trouve aucune différence d'avec l'animal intact au point de vue des nerfs vagues ; ceci veut dire que l'agrandissement ou que la réduction de la cavité thoracique ne dépend nullement d'une irritation centrale ou périphérique de ces nerfs.

(b) Pression intra thoracique.

Il y a une preuve directe que l'agrandissement de la cavité thoracique n'est pas le résultat d'une augmentation de volume pulmonaire provenant d'une action respiratoire exagérée. Cette preuve s'obtient par des expériences spéciales sur lesquelles la pression intra-thoracique est déterminée pendant la dyspnée cardiaque.

Ces expériences nous démontrent que la dyspnée provoquée par insuffisance du ventricule **gauche fait monter la pression** intra thoracique, tandis que toute dyspnée formée par l'insuffisance du **cœur droit** fait **baisser** cette pression ; comme l'élévation de la pression **intra-thoracique** qui se manifeste avec la dilatation de la cage thoracique, il ne peut être question que d'une distension passive du thorax par suite du volume augmenté des poumons. En sens inverse comme l'affaissement de la pression intra-thoracique marche de pair avec la restriction des dimensions du thorax, il ne peut s'agir que d'une réduction du poumon par suite de l'état **exsangue** de l'organe.

(c) Tuméfaction

Chez l'animal supérieur et chez l'homme atteint de dyspnée cardiaque l'agrandissement des poumons réseptiques

par la **tuméfaction pulmonaire**, résulte de la **réplétion sanguine** du poumon, ainsi que Bash et ses élèves l'ont vu sur des animaux curarisés. du poumon.

II. *bis*. **Causes du travail effectif diminué chez les animaux dyspnéïques, et mesuré par la spirométrie**. De même qu'on peut mesurer l'agrandissement des poumons par la spirométrie, de même on peut par le même moyen estimer l'amoindrissement du travail utile dans les grands efforts respiratoires. Cet amoindrissement du travail effectif chez les cardio-dyspnéïques s'explique par la **rigidité** du poumon.

(a) Rigidité du poumon.

L'existence de cette rigidité, c'est-à-dire la diminution de l'extensibilité du poumon par suite de la réplétion sanguine de l'organe a été prouvée expérimentalement par Bash sur les animaux curarisés; celui-ci a fait voir que les poumons remplis de sang (toute pression égale), sont bien moins insufflables, que les poumons dont les vaisseaux sont sous l'influence d'une pression, correspondant aux conditions de la circulation normale.

(b) Polypnée du travail.

Outre ces deux grands phénomènes tirés du travail effectif des poumons et de leur état de **distension** ou de **rigidité**; chez les cardio-dyspnéïques, il faut noter un autre genre de dyspnée qui se produit pendant le **travail musculaire**, aussi longtemps du moins que la ventilation du poumon **compense** complétement les **besoins** de la respiration. Dans ces cas ce n'est pas une dyspnée véritable, mais une polypnée ou hyperpnée. La première ne se manifeste que quand à la suite de grands efforts musculaires il s'est formé une insuffisance du ventricule gauche, en d'autres termes une **tuméfaction** et une **rigidité** du poumon, ce qui a lieu lors d'une ventilation insuffisante de l'organe. Dans ces cas le CO^2 s'accumule dans le sang (Speck) et, de plus il se forme des produits de décomposition du muscle en activité (Zuntz et Geppert). Est-là la source des dyspnées que M. Huchard considère comme toxiques et traite par le lait ?

III. **Asthme cardiaque**. Ici la dyspnée commence avec la brusque invasion d'une insuffisance du ventricule gauche. Comme prodrôme, Bash note l'agrandissement pulmonaire, auquel il rapporte le symptôme subjectif du sentiment de resser-

rement qui commence l'accès. (Voir la description t. I. art. asthme cardiaque et œdème pulmonaire.

Œdème pulmonaire. Le traitement sera établi sur ces données expérimentales après l'exposé des méthodes thérapeutiques.

Art. III. — Décompensations veineuses.

Jusqu'ici on a attribué à une seule et même cause toutes les manifestations de la compensation affaiblie ou altérée, qu'on a réunie sous le nom impropre d'asystolie, c'est à la **faiblesse du cœur** qu'on a rapporté tous les troubles qui atteignent le poumon sous forme de **dyspnée**, les veines périphériques sous forme **d'hydropisies**, les capillaires comme **cyanose**, les reins par **l'oligurie** et **l'albuminurie**; le **foie** en tant que **stase** ou cirrhose. Comme résultat de l'affaiblissement du cœur, qu'il est bien difficile de définir par l'examen et l'état physique du cœur, on a admis l'imperfection ou la lenteur de la circulation périphérique qui mène à la stase du sang. Dans les capillaires et les veines la stase ou congestion passive serait la suite d'une impulsion affaiblie du **cœur gauche** et d'une progression incomplète du sang vers la périphérie; de là, difficulté pour le système veineux de déverser son sang dans le cœur droit, lequel est frappé également d'impuissance, incapable de se vider ou engorgé de manière à ne plus pouvoir admettre une nouvelle quantité de sang provenant des veines caves.

Antagonisme des deux cœurs.

Pour être plus précis, il faut admettre qu'il y a un véritable **antagonisme** entre le cœur gauche qui contient peu de sang et présente par conséquent une faible pression dans les artères, et le cœur **droit**, qui étant sous l'influence d'un excès de sang, semble présenter dans les veines une pression exagérée. Il y a donc entre les deux systèmes artériels et veineux une répartition absolument opposée à l'état normal où la différence de pression doit être précisément en faveur du système artériel.

Des remarques importantes sur la pression veineuse viennent d'être faites par Kornfeld et résumées ainsi. (Z. f. Kl. med. 1892. T. 21.

Pression veineuse

Dans tous les cas où le ventricule gauche projette moins de sang dans les artères, la pression diminue non seulement dans les artères mais aussi dans les veines. Une augmentation de

pression veineuse n'a lieu lors de la chute de la pression artérielle, que si le ventricule gauche et en même temps le ventricule droit ont fléchi dans leur travail.

La *surpression veineuse* n'a pas de rapport direct avec les lésions du cœur gauche et de ses valvules, car ces lésions devraient plutôt abaisser la pression veineuse. L'hyperpression veineuse dépend principalement de l'insuffisance du ventricule droit, ou bien de ce fait, que la stagnation du sang dans le ventricule gauche provoque une dilatation du poumon, qui élève fortement la pression intra-thoracique.

D'après tout ceci, l'intervention du cœur droit, et de l'état pulmonaire, sur l'élévation de la pression veineuse jette quelque jour sur ce phénomène de la pression veineuse.

CHAPITRE III

NUTRITION DU CŒUR. RAPPORT AVEC SON TRAVAIL

Pour apprécier le rapport du travail du cœur avec sa nutrition, il est impossible de se fier aux données de la physiologie telles qu'elles ont été édictées jusqu'ici, car elles exagéraient manifestement le travail du cœur. Le calcul de ce travail doit reposer sur la connaissance de la quantité de sang que le cœur réclame, sur la résistance que le cœur doit surmonter pour arriver à faire pénétrer le sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Le troisième facteur c'est la vitesse du courant, mais qui ne représente qu'un faible intérêt, parce que le travail pour produire cette vitesse est si peu de chose que sa valeur touche à l'erreur. Nous arrivons ainsi à connaître mais non sans difficulté, la **tension** dans l'intérieur des **deux grosses** artères, ainsi que le **volume** de la pulsation du cœur.

I. **Volume pulsatile ou débit du cœur**. Pour ce qui est du **volume pulsatile** du cœur, Volkman avait cherché à l'apprécier sur le cœur du cadavre ; la capacité de ce cœur flasque (sans rigidité cadavérique) est essentiellement variable; il n'est pas même nécessaire ni sûr que le cœur se remplisse par chaque diastole autant qu'il en est capable ; d'une autre part, l'élasticité de l'organe, son extensibilité dans l'état de mort, peuvent complètement différer de ce qu'elles sont pendant la vie. La capacité du ventricule mort ne peut donc pas fournir de données sur le volume de la pulsation cardiaque. Les expériences de Stolnikow sur le cœur vidé de son sang, passant, après avoir été mesuré, dans une grosse veine et dans le ventricule droit, ne prouvent pas plus que les expériences de Volkman.

Une nouvelle méthode a surgi pour permettre de calculer le

volume cardiaque; elle a été imaginée par Zuntz (D. Woch. 21 février 1892), et pratiquée depuis plusieurs années déjà par Grehant et Quinquand qui opéraient sur le chien, tandis que Zuntz expérimentait sur le cheval. Cette méthode consiste dans la connaissance des changements que subissent les gaz du sang en passant par les poumons. En même temps on prend du sang veineux dans l'oreillette droite, et du sang artériel dans une artère déterminée. Le premier est prélevé à l'aide d'une sonde introduite dans la jugulaire. Dans les deux échantillons de **sang, les gaz** sont pompés et analysés quantitativement.

(a) Méthode gazométrique d'appréciation.

On trouva naturellement dans le sang artériel plus d'O et moins de Co^2 qùe dans le sang veineux. Cette différence provient de ce que le sang en passant par les poumons absorbe, O et abandonne Co^2.

L'examen simultané de l'air **expiré** par l'animal nous apprend combien il a recueilli d'O au total en une minute, et combien il a perdu de Co^2. Voici un exemple pour calculer la quantité de sang expulsé par le cœur et estimé par le chiffre comparatif des gaz des deux sangs. Par l'analyse du sang artériel et du sang veineux, on trouva dans le premier 10,33 *O* de plus que dans le sang veineux; en d'autres termes 100 c. cm. de sang qui a passé par le poumon ont pris 10,33 *O*. Au total il y eut absorption de 2733 ccb. ce qui se traduit ainsi $\frac{100 : 27.33}{10,33}$ donnent 26, 457 c.cb. de sang, ou 26 litres et demi de sang ayant passé en une minute par le poumon; ces 26 1/2 litres de sang ont donc été projetés du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, et comme il y a un poids égal dans tout le courant sanguin, les 26 1/2 litres ont été lancés du ventricule gauche dans l'aorte.

Pression et consommation d'O.

Il s'agit ensuite de déterminer la pression dans l'aorte, les artères secondaires, et en même temps le travail de l'oreillette et du ventricule droit pendant le repos, puis un travail consistant dans l'ascension d'une forte pente. Dans le premier cas la consommation d'O fut de 1479, de 2733 (chiffre moyen) et de 4172; lors du travail, le cheval use 4325, 4513 et 7488 c. cm. d'oxygène. Or la quantité correspondante de sang oscilla entre 26,5 et 64 litres par minute. Pendant ce

temps la moyenne de la pression de l'aorte était de 156 mmètres de mercure; l'artère faciale à peine différente, baisse au plus de quelques millim. de pression; pour les artères du pied l'abaissement est de 15 millimètres.

(e) Travail kilogrammétrique du cœur chez l'homme

Pour faire les applications de ces données, du cheval à l'homme, Zuntz établit d'abord nettement les rapports connus entre l'étendue des échanges gazeux et le travail du cœur. Plus les organes consomment d'oxygène, plus le cœur doit expulser activement le sang. Le sang artériel a, en moyenne, 16 0/0 *O*; le sang veineux contient encore 6 à 10 0/0 d'O. Il se peut donc que lors d'une consommation plus forte d'*O.*, il s'en use d'autant plus que le sang est lui-même utilisé plus complétement.

Mais, par un travail intense, la consommation d'O monte à 15 ou 18 fois la valeur de consommation ayant lieu pendant le repos; il faut alors que l'O nécessité par le fonctionnement des organes y soit amené par le cœur qui apporte une quantité de sang à peu près proportionnée à ce besoin exagéré d'O. Il y a donc entre la grandeur du travail cardiaque et la quantité d'O consommé par tout le corps, un rapport intime. Zuntz estime d'après cela le taux du travail cardiaque, calculé par l'O consommé.

(d) Cœur et muscles pendant le travail kilogrammétrique.

Kilogrammètres de travail. Il se trouve ainsi, que pour chaque 1000 ccm. d'O consommé, le cœur fournit au minimum 26, 1 et au maximum 89, 6 kilogrammètres. Il y a maintenant à calculer la consommation d'O nécessaire pour arriver à la production de ce travail kilogrammétrique. La quantité d'O à utiliser que les muscles en général réclament pour fournir un kilogrammètre de travail mécanique donne la mesure exacte pour le cœur.

Lorsque les muscles doivent fournir un kilogrammètre de travail mécanique, ils mettent en usage entre 1, 3, et 1, 5, c. c. d'O. Si on admet ce chiffre pour le cœur, on arrive à un chiffre de 3 à 10 p 0/0 de la totalité d'O absorbé. Autrefois on calculait sur un travail cardiaque de 60 à 70000 kilogrammètres par jour. Or l'homme par un travail soutenu général ne peut pas fournir au delà de 300,000 kilogrammètres ; le cœur fournirait là-dessus 1/4 de toute la musculature. Une pareille donnée est invraisemblable, car en s'en rapportant à la clinique, on voit que le cœur le plus révolté

contre les lésions valvulaires peut à peine fournir le double de ce qu'il fournit à l'état normal ; et on lui demande à lui seul tout le travail qu'on considère comme le maximum possible de tout le système musculaire. D'après les calculs de Zuntz, basés sur le travail de l'homme, tenant le milieu entre celui du chien et celui du cheval, qui est plus faible, le cœur de l'homme peut faire un travail général journalier de 70,000 kilogrammètres ; sur ce total on peut estimer la part du cœur à 20, 000 kilogrammètres, c'est-à-dire à 1/15 du travail total.

Au point de vue de l'O, (en estimant la pression aortique à 150 mm. de mercure) on aurait 0,17 c. c. m. par kilogram. et par minute, ce serait 4, 9 p 0/0 de la totalité de l'O consommé par le corps au repos.

Le travail du cœur de l'homme qui est intermédiaire comme nous l'avons dit entre celui très fort du chien, et celui très faible du cheval exige une consommation d'oxygène nettement déterminée ; — en moyenne le sang artériel a 7,15 0/0 d'oxygène de plus que le sang veineux — ainsi 100 ccm. de sang puisent 7,15 ccm. d'oxygène dans le corps. La propulsion impose au ventricule gauche un travail de $\frac{0,1 \times 160,13.}{1000}$ =0,2 kilogr. mètre, au ventricule droit et aux oreillettes environ $\frac{1}{3}$ c'est-à-dire 0,07 kilogr. mèt. Pour l'absorption de chaque 7,15 ccm. d'O. le cœur sain fournit donc un travail de 0,27 kilogr.mètres, qui nécessitent $0,27 \times 1,13 = 0,351$ ccm. O. — De 100 ccm. de O. absorbés, il faut donc, pour fournir le travail cardiaque $\frac{100 \times 0,351}{7,15} = 4,9$ ccm. O. ou 5 0/0 d'O. Si pour l'homme on calcule 5 0[0 O inspiré, c'est-à-dire pour l'absorption journalière un total de 525 litres = **25,26 litres** pour le cœur, cet organe fournit $\frac{26,250}{13,}$ = **20,000 kilogr. mètres de travail.**

Kilogrammétres fournis par le cœur sain et lésé.

S'agit-il d'un travail musculaire intense, le travail du cœur correspond à environ 4 à 6 fois plus d'O. qu'au repos. Il n'est pas étonnant qu'il soit prêt à fournir un travail de *compensation* chaque fois qu'un défaut des valvules exige un travail plus fort. Mais dans ces cas il ne peut faire les frais de la compensation qu'au *repos relatif*. Lorsque dans une lésion valvulaire qui demande le double du travail normal du cœur, l'excès de fonction peut dans le cours des années nuire à l'organe, bien que le cœur soit en tout temps en état d'exécuter quoique

passagèrement un travail infiniment plus marqué, ce fait s'expliquera; c'est autre chose de demander à un organe journellement pour une couple d'heures un excédant considérable de travail, ou bien d'exiger le même travail continuellement comme c'est le cas dans les lésions des valvules.

Ici, comme l'observe justement Benno Lévy, le cœur travaille sans cesse sans se fatiguer; la musculature du corps, elle, est fatiguée au bout de quelques heures; ceci tient surtout à l'autonomie, à *l'automatie* du muscle cardiaque, tandis que les muscles du corps puisent leur force dans les centres nerveux, et laissent s'accumuler les éléments chimiques de la fatigue qui ne peuvent pas s'éliminer aussi facilement que ceux du muscle cardiaque, En tous les cas il est des muscles demi-volontaires, dont le fonctionnement est tout aussi inéluctable, aussi permanent que celui du cœur; je veux parler des muscles respirateurs; bien que leur intermittence d'action soit plus marquée que celle du cœur, ils n'en ont pas moins une influence des plus considérables sur les fonctions cardiaques, et d'une autre part une connexité qui doit se traduire par une sorte de partage de coefficient de nutrition avec le cœur.

Cœur, et muscles respiratoires.

II. **Nourriture du cœur pour son travail.** D'après ce qui précède, on peut estimer par l'oxygène la nourriture totale et prévoir facilement quelle est la quantité de nourriture générale que le cœur prend pour sa part. Ce cœur prend sur la totalité de l'O 3 à 10 du gaz non consommé. Le travail musculaire du cœur peut se faire indifféremment aux dépens des hydrates de carbone, de la graisse, de l'albumine; il n'est pas nécessaire que ce soit l'un ou l'autre principe alimentaire. Je sais bien que le clinicien demande en première ligne s'il faut nourrir par un régime fortement azoté ou riche en hydrate de carbone. Mais pour résoudre cette question il y a d'autres points de vue.

Hémoglobine.— Lorsqu'on exige beaucoup du cœur, il est nécessaire que le sang circule facilement, et ceci n'a lieu que quand il renferme de l'hémoglobine en quantité suffisante. Si le sang renferme deux fois plus d'hémoglobine (hypothèse) il peut fournir autant d'O avec une circulation plus ralentie que par une circulation double. On peut atteindre cette richesse en hémoglobine de plusieurs façons, ainsi en forçant la richesse des aliments en albumine. En voici la preuve : chez les herbi-

vores (par conséquent par un régime végétarien) on ne trouve que des chiffres très bas d'hémoglobine et par suite, des chiffres faibles d'O dans le sang, même quand les animaux travaillent fortement. Le cheval a bien moins d'hémoglobine dans son sang que le chien ; tandis qu'un chien nourri de viande a 20 à 25 0/0 d'O dans le sang, un cheval n'a, en général, que 15, au plus 18 0/0. Donc, par cela que nous donnons des albuminates, nous pouvons faire en sorte que le cœur a 1/3 à travailler en **moins**.

Hémoglobine augmentée relativement. — Il y a aussi à noter que par la **réduction** des boissons comme on la pratique lors de l'entraînement des hommes et des chevaux, le travail musculaire peut être surélevé, cela grâce à la concentration du sang. Chaque soustraction des boissons agit, d'après Tarchanof, non seulement pour le moment, mais pour des jours entiers, en élevant le taux d'hémoglobine et de cette manière en augmentant la nutrition du cœur.

Régime précis du cœur.

Il est facile, ceci étant admis, de connaître la ration exigée par le cœur. On peut dire qu'elle doit être de 3 à 10 gr. 0/0 de la nourriture totale. Un homme, travailleur modéré, qui consomme par jour 120 gr. d'albumine, 100 gr. de graisse et 380 gr. d'hydrate de carbone consacre 3 à 10 p. 0/0 de cette somme totale à son cœur par une activité moyenne, c'est-à-dire environ 5 0/0 ou 6 gr. d'albumine, 5 gr. de graisse et 9 gr. d'hydrate de carbone.

III. **Régime du cœur lésé**. Maintenant, quand le cœur est malade, que lui faut-il d'aliments ? A cette question posée par Leyden la réponse a été faite diversement par Zuntz et par Benno-Levy qui dans un livre intéressant sur la compensation des lésions valvulaires a calculé combien il y a d'augmentation de travail pour chaque rétrécissement ou pour chaque insuffisance. D'une manière générale et dans tous les cas pathologiques du cœur il faut songer tout d'abord à la ration normale générale pour maintenir le poids du corps. Si la nourriture est au-dessous de cette mesure il en résulte que l'organisme vit *de sa provision alimentaire*, il se consume lui-même, et maigrit. Naturellement cette circonstance doit entraîner la diminution du pouvoir fonctionnel, en particulier de celui des muscles, surtout du muscle cardiaque. Mais où commence l'impuissance du cœur, c'est-à-dire son insuffisante

nutrition, ou bien sa nutrition défectueuse! Supposons **un cœur gras** et le régime d'entraînement destiné à lutter contre l'obésité générale et locale. On sait maintenant, selon la très juste remarque de Leyden, qu'une pareille cure, surtout si elle est faite brusquement, rapidement de manière à entraîner un amaigrissement de plusieurs livres, produit forcément une débilitation du cœur. C'est que dans ces cures si fort à la mode, il y a une alimentation insuffisante générale et locale du cœur, lequel n'est plus en état de prendre ce qui lui manque, dans l'excédent de matériaux restant dans le corps. Les tissus de l'obèse détiennent fortement une graisse consistante, de sorte qu'il est impossible de trouver dans ces tissus, la nourriture qui ne suffit pas.

Cœur lésé. S'agit-il de cœur lésé dans ses valvules, la première indication est d'établir ou de maintenir la compensation. Le travail augmenté d'un département du cœur doit niveler les obstacles résultant des défauts valvulaires ; puis lorsque le cœur faiblit de façon à entraîner un trouble de compensation, il s'agira de rétablir la force au point de permettre si possible, une restitution de la compensation. Pour atteindre ce but, dans les compartiments cardiaques surchargés, c'est aux médicaments, comme la digitale, qu'il faudra avoir recours. Mais ces moyens ne peuvent durer utilement que si la somme alimentaire est suffisante pour le travail du cœur. L'état nutritif de l'organisme, et la quantité de nourriture en apport doivent naturellement entrer en ligne de compte dans le traitement. La soustraction des aliments à un cœur sain, à plus forte raison à un cœur malade, ne peut que porter préjudice à sa force fonctionnelle. Or cette inanition s'impose souvent au cardiaque parce qu'il est cardiaque, et souvent parce qu'il est gravement atteint, c'est-à-dire en proie à l'angoisse, à la dyspnée, à la dépression psychique, à la fatigue et à la faiblesse du corps. En un mot dès que le malade est dans la période de trouble, il est difficile à nourrir, et l'absorption des aliments surtout solides devient presqu'impossible, si bien qu'on est obligé souvent de s'en tenir au lait. Dans un pareil état, s'il dure des semaines ou des mois, la capacité fonctionnelle du cœur est forcément compromise, et si comme le démontre Benno Levy, le travail du cœur malade *peut* facilement monter au double du travail normal, c'est

qu'il exige l'augmentation du besoin alimentaire. A cette activité plus marquée du cœur vient se joindre celle des muscles respirateurs, et en même temps celle moins marquée mais non négligeable, des appareils digestifs et surtout de l'intestin.

IV. **Consommation d'O par divers organes**. Pour tous les organes de la vie végétative, l'intensité du travail peut se mesurer par l'augmentation de la consommation d'O, qui suit l'introduction de la nourriture. Un repas fort peut élever de 30 à 60 0/0 la quantité normale ; on peut estimer pour les grandes fonctions végétatives l'activité du travail de 24 heures, au moins au quart de la nourriture totale. Ainsi pour le cœur lésé, dont la compensation exige un surcroît d'activité par une hypertrophie cardiaque, on doit, tandis qu'à l'état normal le cœur exige 5 à 6 p. 0/0 de la ration journalière, attribuer à ce cœur hypertrophié, *double*, un supplément de 5 à 6 p. 0/0 de la ration générale. En même temps la respiration s'active et on trouve à la place de 5 à 6 litres jusqu'à 8 à 10 litres d'O par minute pour le volume d'air respiré. Dans ces conditions, l'usage des hydrates de carbone sert, plus encore que la graisse, à épargner l'albumine.

V. **Volume de l'ondée sanguine. Systole et diastole.** Dans toutes les conditions, il s'agit de déterminer la quantité de sang qui passe à chaque pulsation. Lorsque le cœur a besoin d'un travail forcé, il peut satisfaire à ce besoin par la multiplication des battements ou plutôt par l'augmentation du volume de la pulsation. D'après les calculs théoriques, il ressort que le cœur ne peut guère s'étendre au delà de sa capacité normale nécessaire, même quand la pression aortique est augmentée ; mais il est possible, que le cœur ne se distende pas complètement lors de sa diastole habituelle et que par cela même, lors d'une dilatation complète, il se remplisse de bien plus de sang. Il est possible aussi d'autre part que le cœur, dans sa systole ordinaire, ne se contracte pas complètement.

Cela a été dit par bien des physiologistes modernes, entr'autres, par Horweeg, Krehl ; Zuntz croit au contraire que le ventricule se vide complètement ; s'il reste contracté plus longtemps qu'il n'est nécessaire pour l'évacuation complète de son contenu, et si l'affaissement ne commence qu'après ; ceci

prouve en tous les cas que la cavité se désemplit finalement d'une manière absolue. L'évacuation imparfaite n'a lieu que quand le ventricule est sous l'influence d'une forte réplétion et d'une haute pression, comme on l'observe lors de la transfusion du sang (Iohannsen et Tigerstedt).

Si la contraction est entière, c'est-à-dire s'il se vide, ou bien s'il reçoit plus de sang par suite d'une cause indéterminée, le travail cardiaque doit-être plus intense et plus efficace. Dans ces éventualités, l'accélération du cœur, ne couvre pas le travail nécessaire ; il faut de toute nécessité, une augmentation de l'ondée sanguine pulsatile elle-même ; chaque pulsation semble même exiger encore plus, parce que dans les conditions normales le cœur dans sa diastole ne prend pas autant de sang qu'il pourrait en puiser dans l'oreillette sans excès de pression, ou sous une pression physiologique.

Ceci résulte nettement des expériences de Stolnikow, qui a vu que, sans qu'il y ait changement dans la pression sous laquelle le sang veineux afflue, le volume de l'ondée peut aller jusqu'au triple, comme on l'observe lors de la contraction des vaisseaux de l'abdomen, et cela uniquement parce que le cœur mis en forte réquisition introduit plus de sang.

En général on peut estimer, avec Zuntz et Tigerstedt le volume du pouls ou le débit du sang chez l'homme à 60 ou 70 centim. cubes de sang.

Résumé. (*a*) La méthode de Fick et Zuntz consiste à mesurer les gaz du sang simultanément dans le sang artériel et dans le sang veineux, (*b*) en même temps à déterminer les échanges gazeux respiratoires (*c*) à fixer par la pression intra-aortique, l'amplitude de la pulsation cardiaque et le pouvoir dynamique (ou travail) du cœur.

Par cette méthode on a pu démontrer que :

1° Le volume de la pulsation ou débit du cœur a été surestimé de 3 fois le chiffre donné par l'expérience moderne.

2° La pression aortique est d'un tiers trop élevé.

3° D'après cela le travail du cœur est tout au plus 1/4 aussi considérable que celui admis généralement.

Il ne monte nullement à 70,000 kilogrammètres comme on l'avait dit ; il est environ de 20,000 kilogrammètres.

4° Temporairement, et par un exercice intense le travail utile du cœur peut s'élever de 4 à 6 fois son pouvoir dynamique au repos.

5° La capacité de travail ainsi augmentée est utilisée sûrement comme moyen de compensation dans les maladies du cœur ; l'hypertrophie ou la dilatation cardiaque qui se développent alors, sont elles-mêmes capables de soutenir les efforts corporels.

6° Le développement des troubles de compensation lors des lésions graves s'explique par ce fait, que le travail obligé du cœur est continu, tandis que l'exercice musculaire n'est jamais que passager.

CHAPITRE III (*bis.*)

NUTRITION DU CARDIAQUE

I. **Ration de l'homme sain.** D'après toutes les données que nous avons fournies sur la valeur et la digestibilité des aliments, on peut établir les règles fixes du régime de l'homme sain et du cardiaque.

(a) Ration de calorique du travailleur et de la classe aisée.

La 1[re] condition est de suffire aux besoins moléculaires, attendu que par l'apport incomplet de nourriture, il se produit très rapidement une décomposition de l'albumine corporelle.

Un travailleur modéré n'a besoin que d'une ration, qui fournisse par la combustion des substances alimentaires environ 3000 calories à l'organisme d'un poids d'environ 70 kilog. La métamorphose moléculaire donne par kilogr. corporel 45 calories.

Cette dépense moléculaire est couverte par une nourriture, comprenant environ 100 gram. d'albuminate, 100 gr. de graisse et 400 gr. d'hydrate de carbone. C'est là du reste la ration ordinaire en France et en Allemagne.

Dans les classes aisées, la quantité d'hydrate de carbone est un peu plus faible, celle des albuminates, plus élevée. Sous ce rapport chez les travailleurs plus actifs, chez lesquels l'usure moléculaire est sensiblement plus marquée, la ration se rapproche de celle des classes aisées. En effet, d'après les expériences de Zuntz et de Mehring, la part prise par les végétaux lors de la digestion et de la transformation des aliments dans le tube digestif, est relativement considérable. L'organisme par cela même se trouve moins bien de ces hydro-carbures, que des graisses et des albuminates.

Quantités d'albuminates et d'hydrates de carbone précises. — Toutefois l'apport des albuminates ne saurait être précisé. Leur

quantité dépend d'abord de la masse de l'alimentation animale, puis du chiffre et de la nature des végétaux employés dans chaque cas, finalement aussi de la quantité de graisse, attendu que plus il y a de graisses employées, moins il se consomme de principes albumineux ou de végétaux albumineux.

Même difficulté pour la prescription de la ration d'hydrates de carbone ; dans ce calcul doivent entrer les habitudes individuelles, nationales et ethniques. Celui qui est habitué dès sa jeunesse à un régime végétal, a besoin pour satisfaire son appétit, d'une nourriture plus volumineuse que celui qui a l'habitude de la viande. Il est donc inutile de formuler des règles précises sur la proportion des trois aliments principaux.

Quand Voït affirme que l'albumine de la nourriture doit être animale pour un tiers de la totalité ; quand Munk dit que la proportion des aliments azotés, à ceux qui sont dépourvus d'azote ne doit pas être moindre que 1 — 5 ou 6, toutes ces prévisions ne sont plus rigoureuses. Il n'y a même pas toujours à établir une distinction rigoureuse entre les aliments et les analeptiques.

Nous mangeons souvent pour changer, un aliment de moindre valeur que celui qui est habituel; nous prenons des choux, des raves, des carottes, au lieu de pommes de terre qui sont plus nourrissantes; tout ceci doit figurer dans le plan général de l'alimentation normale.

Au point de vue des malades il y a à tenir compte d'abord des affections fébriles et des maladies spéciales dont nous avons à parler ; mais en général, on peut dire qu'il y a des malades qui se rapprochent de l'homme sain en tant que régime. (b) Demi malades Calories nécessaires.

Si la dénutrition moyenne par kilog. corporel comporte environ dans ce cas 34 à 38 au plus 40 calories, il n'en est pas moins vrai que l'individu sain présente quelques différences, mais non absolues, selon qu'il travaille beaucoup ou peu, selon qu'il s'agit d'un vigoureux travailleur de 65 à 70 kilog. ou d'une femme de 55 à 60 kilog. au repos relatif. Or avec un poids moyen de 60 kil. la dépense totale peut se chiffrer par 2300 à 2400 calories; c'est à peu près le chiffre régulier.

II. **Alimentation des dyspeptiques cardiaques.** D'une

manière générale, quand un malade surtout un dyspeptique, ou gastrique réclame des forces, il ne faut pas qu'il considère le bifteck à l'anglaise comme l'idéal d'une nourriture fortifiante, et que par cela même il puisse négliger tout le reste. On ne doit pas perdre de vue qu'il s'agit de prescrire des aliments qui 1° forment en se comburant, beaucoup de calories dans l'organisme, 2° qui peuvent en même temps être consommés en quantité relativement considérable et répondre à notre définition de la qualité nutritive ou nourrissante de l'aliment. Cela posé, les individus bien portants doivent tout d'abord être empêchés de satisfaire leur appétit par une ration carnée, doublée de lard et de beurre. Mais ce sont surtout les gastriques qui ont besoin du régime le plus soigné. Malgré de nombreuses et minutieuses recherches, on n'est pas encore, comme le dit Hirchfeld, arrivé à diviser avec sûreté les divers groupes (ou types) morbides d'après leurs symptômes, de telle façon, qu'on puisse comme déduction, introduire un traitement diététique différent, et affèrent à chaque type gastrique. Il y a encore, et il y aura encore longtemps, de l'empirisme pour chaque malade, quand il s'agira de préciser ce qui convient pour chaque gastrique. On peut seulement d'après Boas établir certains menus et préciser certaines règles; ainsi 1° fixation des heures des repas, 2° désignation explicite des aliments et des auxiliaires interdits ou permis. 3° détermination de la quantité et du poids des aliments et des liquides, 4° détails sur la préparation des aliments et la température des boissons. Mais à vrai dire, aucune de ces données n'est applicable d'une manière absolue; pour ne citer que la première, relative à la multiplicité ou au nombre des repas, dans telle circonstance c'est l'un ou l'autre qui convient.

Additions. Il y a un peu plus de certitude pour le mode de préparation, c'est-à-dire pour les additions, qui sont difficilement supportées, telles que la graisse, le sucre, les acides. Puis quand on aura tenu compte de ces addenda qui peuvent être fixés scientifiquement, et quand on aura précisé la valeur nutritive et la digestibilité, et l'assimilabilité des aliments, il ne faudra pas oublier le goût du malade.

(a) Alimentation. Si maintenant nous étudions les diverses substances alimentaires au point de vue de leur emploi chez les dyspeptiques,

nous verrons d'abord que parmi les albuminates, la viande, le lait et les œufs sont généralement bien supportés. La viande crue, râpée est bien plus facilement peptonisée que la viande cuite ou rôtie. Les espèces grasses de viandes, comme le porc, et les poissons gras (saumon, maquereau etc.) sont mal tolérés par les dyspeptiques. Quant aux préparations conservées de poisson, comme la sardine ou le caviar, comme on ne les prend qu'en petite quantité, ils constituent plutôt des moyens auxiliaires ou d'agrément que des aliments. en particulier. Viande et poisson.

Les œufs crus ou cuits mollement se digèrent rapidement. Même quand le jaune d'œuf est déjà coagulé, et l'œuf durci, celui-ci ne résiste pas beaucoup à l'action du suc gastrique. J'ai vu des dyspeptiques mieux digérer l'œuf dur que l'œuf mollet et surtout cru. (b) Œufs.

Le lait en raison de sa digestibilité généralement facile, et de sa grande valeur nutritive prend une place importante parmi les moyens alimentaires. Un litre de lait, équivaut à 8 ou 10 œufs. Sans parler de la cure de lait qui est souvent si difficile à mesurer, on peut dire que l'homme supporte plus mal le lait que la femme, et qu'en ce cas on peut obtenir une facilité absolue par l'addition du chlorure de calcium ou de la magnésie calcinée, ou d'une eau calcaire. Le café ne dénature pas l'action du lait et le fait généralement bien tolérer. (c) Lait et ses préparations.

L'usage de la crème recommandée comme cure pour remplacer le lait n'a plus cours dans la pratique, car cette crème ne contient plus de graisse, et ne présente plus qu'une valeur nutritive bien médiocre ; d'autre part le sucre de lait a subi dans cette préparation une fermentation acide. Crème, lait condensé.

Les autres préparations de lait, entr'autres le lait condensé doivent inspirer d'autant plus de doutes qu'on y employe une grande quantité de sucre (Hirchfeld).

Les *fromages* sont très discutés ; leur composition, leur degré de fermentation et la quantité de graisse y contenue doivent naturellement faire varier leur propriété nutritive et digestive ; en général les fromages mous, dit crémeux sont moins bien supportés que les fromages secs et avancés, qui pour certains gastriques favorisent la digestion, et terminent le repas agréablement ou utilement.

Le pain de froment est incontestablement supérieur au pain

(d) Pain. noir (de seigle). Dans ces derniers temps on a préconisé la croûte de pain, à l'encontre de la mie de pain; il y a là une grave erreur pour ce qui concerne les dyspeptiques et surtout les gastriques ; la mie contenant 87 0/0 d'eau se digère mieux que la croûte qui contient bien 50 0/0 d'eau, mais se trouve souvent altérée, vieillie et séchée; le mieux c'est le pain grillé à la surface.

(e) Légumes. Les légumes farineux devront être bien cuits et réduits en purée ; à cette condition ils constituent un excellent aliment en général, et même pour les dyspeptiques, bien que ces légumes jouissent de la mauvaise réputation de produire la flatulence. Les pommes de terre cuites à l'eau ou sous les cendres sont généralement mieux tolérées que frites c'est-à-dire cuites dans le beurre qui n'est pas toujours frais mais qui est fréquemment remplacé par la margarine.

Les légumes verts sont des moyens de remplissage, et en outre de rafraîchissement; voici comment : en raison de la quantité énorme de cellulose qu'ils contiennent tous (épinards, chicorée, laitue), il se produit une digestion imparfaite, dont les résidus intestinaux d'ailleurs considérables favorisent l'expulsion.

Les mêmes légumes verts en salade doivent être proscrits dans une foule d'affections gastriques, particulièrement dans les acidités fermentatives, ou même les hyperchlorhydries. Dans les dyspepsies de fermentation ces aliments peuvent être essayés à la condition de faire préalablement macérer les salades et de les assaisonner avec peu de vinaigre et d'huile, et beaucoup de poivre.

(f) Sucres. Les sucres, les plats sucrés, les gâteaux du même genre sont généralement contr'indiqués dans les dyspepsies ; ils tournent facilement à l'acide lactique.

(g) Graisses. Les graisses sont généralement interdites, et, en fait, mal digérées, excepté cependant le lait et le beurre, tandis que la graisse des viandes ou du poisson provoque généralement du dégoût ou de la difficulté de digestion. En réalité une abstention complète des graisses est au moins inutile : de Noorden, loin de les proscrire, les recommande dans les catarrhes gastriques, et ne les interdit que dans les ulcères de l'estomac et les hyperacidités. La raison invoquée par de Noorden est la

nécessité de maintenir un bon état de nutrition dans les maladies chroniques ; en effet par une nutrition insuffisante le degré de résistance de l'organisme diminue, et la guérison devient difficile. En tous les cas l'usage doit en être modéré car par la production d'acides, l'action de la bile qui digère les graisses se trouve enrayé, et l'organisme se trouve dans le même état que s'il existait une oblitération du canal cholédoque ; c'est ce qui explique l'amaigrissement souvent énorme des dyspeptiques hyperchlorhydriques.

Outre les albuminates et les graisses on prescrira des aliments gélatineux, fermes, secs, qui occupent pour ainsi dire le repas ; dans ces cas la volaille, le veau sont souvent utiles ; ils agissent comme les alcalins sur les hyperchlorhydriques. (h) Géla-tineux.

Aliments divers. Selon qu'il s'agit d'hyperchlorhydriques cardiaques, de cardiaques dans un état opposé ou qui constituent la majorité, comme il sera démontré. (i) Aliments divers.

II. **Régime dans les affections de l'intestin grêle, du gros intestin.** Dans les affections intestinales, lorsqu'il s'agit de mettre au repos un intestin phlogosé ou couvert d'ulcérations, on doit choisir un régime de consistance molle. En outre le résidu fécal qui en résulte ne doit pas être considérable, afin que la péristaltique intestinale ne soit pas trop prononcée par l'irritation résultant de masses fécales trop considérables.

Aliments. — A ces indications répondent surtout les moyens albumineux, le lait, les œufs, la viande. L'expérience nous montre le lait comme le mieux supporté, bien que de tous les albuminates, c'est le lait qui soit ici le plus mal utilisé. Dans quelques cas il faut même y renoncer, lorsqu'il provoque de la diarrhée. En outre, on peut utiliser des soupes mucilagineuses tirées de l'orge, de l'avoine ou du riz. Entero péri-tonite.

Boissons. — Dans beaucoup de cas de maladies abdominales, auxquelles le péritoine participe, la nourriture est rejetée infailliblement par le vomissement ; on peut le corriger par le champagne, du thé glacé, du vin rouge avec de l'eau de seltz. Dans ces cas il n'y a plus moyen de nourrir efficacement les malades, et il ne s'agit plus que de s'en tenir aux moyens alimentaires indiqués et atténués, ou bien de soutenir l'activité du cœur.

II bis. **Constipation**. Dans l'état de constipation les indications sont très différentes et variées. Une des causes les plus habituelles de la constipation, c'est une nourriture d'albuminates ou de végétaux sans cellulose, qui fournissent le minimum de résidus ; à cette cause il faut ajouter la sédentarité et prendre toutes ces circonstances en considération.

Le régime doit être constitué de façon que les masses fécales plus volumineuses provoquent une péristaltique plus régulière. (Munk). De là l'utilité des fruits en abondance.

A la place du gruau on prendra du pain de seigle, et dans les cas rebelles, du pain de son. Il importe surtout d'ordonner un usage plus abondant de légumes, surtout de pommes de terre, de raves, d'épinards. Comme boisson, lorsque les malades ne peuvent pas renoncer entièrement aux liquides alcooliques, on permettra la bière, le cidre ou de petits vins acidulés, délayés.

III. **Régime des demi malades et des faibles de l'estomac**. Supposons maintenant un de ces demi-malades atteints d'une bronchite apyrétique et en même temps de troubles gastriques, qui nécessite un régime spécial. Le malade ne peut pas manger plus de 100 grammes de pain ; il ne supporte aucun légume et parvient à peine avec quelques autres aliments à consommer une ration comportant 1600 calories. Si l'appétit à la suite de quelque régime léger vient à se manifester, et si le malade réclame quelque nourriture fortifiante on peut lui offrir, comme le conseille Hirchfeld pour les malades d'hôpital en meilleur état, une portion de viande râpée pure 100 gr. 2 œufs et 200 gr. de vin rouge. On arrive alors à ceci :

	Albumine	Graisse	Alcool
100 gr. de viande	36	4	
2 œufs	12	10	
200 gr. vin rouge			16
	48	14	16

Par la combustion de 48 grammes d'albumine, de 14 de graisse et de 16 gr. d'alcool on obtient 440 calories. Même quand le malade consomme 250 gr. de pain, toute la ration ne fournit tout au plus que 2500 calories représentées par 118 gr. d'albumine 79 grammes de graisse, 290 grammes d'hydrate de

carbone et 16 alcool. Lorsqu'avec ce régime le malade se livre à quelques exercices, toute la quantité d'aliments se consomme facilement. Il n'y a pas à attendre dans ce cas, d'annexion de graisse ou d'albumine au corps, cependant le malade croit qu'avec cette ration il doit augmenter de forces, et s'il n'en est pas ainsi, il en attribue la cause à la marche envahissante de sa maladie. Ces remarques très judicieuses sont encore de Hirchfeld.

Autres rations.

Mais il en est tout autrement lorsque le malade reçoit beaucoup de graisse sous forme de **beurre** et de **lait** et en outre de l'alcool sous la forme d'**eau-de-vie** (100 CCmc. Cette combinaison d'eau-de-vie avec le lait peut convenir parfaitement aux femmes ou aux hommes qui supportent mal le lait seul; s'il est décidément mal toléré, augmentez la dose de beurre et même d'alcool.

La graisse.

Mais le mieux est d'établir un autre régime contenant : albumine 70 gr. graisse 55 gr. hydrates de carbone 290 gr. Des 55 gr. de graisse la plus grande partie (35) est usitée pour la préparation des aliments ; les 20 grammes de beurre (17 gr. de graisse pure) s'ajoutent aux 250 gr. de pain et à 400 gr. de gruau. Avec ces 250 gr. de pain on peut économiser 40 gr. de beurre au lieu de 20 gr. Le beurre peut parfaitement être digéré sous cette forme, et ne saurait être remplacé par la graisse de la viande qui est difficile à digérer. Au total on supporte très facilement aussi 80 gr. de beurre avec 2 œufs et 500 gr. de lait. Il n'y a pas à craindre cet excès de graisse.

L'alcool.

Chez les cardiaques et même chez ceux qui ont la stase du sang dans la veine porte, c'est tout au plus s'il y a quelques difficultés de résorption de la graisse (Grassmann, Miller z. f. k. méd. 15) Quant à l'*alcool*, il n'est pas à craindre à la dose indiquée, encore bien moins y a-t-il à redouter les habitudes alcooliques. Pour une ration plus forte, ajoutez à la ration précédente 500 gr. de lait, 2 œufs, 1 bouteille de vin ou de bière. Avec 100 ccmc. de cognac, 60 gr. de beurre, on arrive à brûler 100 gr. albumine, 130 gr. graisse, 330 gr. hydrate de carbone.

Ration forte.

Le total se montera à 3300 calories, ce qui pour un homme au repos dépasse d'au moins 700 calories le chiffre physiologique. Une annexion de graisse et d'albumine est donc possible.

Résumé. — On voit donc que l'idéal d'une nourriture fortifiante n'est pas la viande sans aucune autre indication. Le tout est dans la prescription d'aliments : 1° qui lors de leur combustion dans l'économie fournissent beaucoup de calories ; 2° qui peuvent être consommés en assez grande quantité pour satisfaire l'appétit ; c'est là la double définition marquée au début. C'est en vertu de cette définition,que le patient doit s'abstenir de satisfaire sa faim par un excès habituel de viande, et doit se contenter d'atteindre ce résultat par le lait et le beurre.

IV. **Régime des fièvreux.** J'intercale ici le régime des fièvreux qui concerne rarement les cardiaques ; la fièvre et la tuberculose fébrile peuvent cependant intervenir.

État gastrique et général des fièvreux. On sait que la secrétion du suc gastrique et peut être des autres sucs digestifs est diminuée dans la fièvre, que l'appétit est perdu, que les fièvreux ont soif mais sans faim, que l'action des substances pyrétogènes sur la dénutrition albumineuse, et sur la perte du poids corporel, est bien moindre, quand les malades sont nourris richement ; on sait que malgré tout, l'absorption des aliments n'est que peu amoindrie (Zösselin, Sassetzky. V. Arch. t. 89 et 94) ; on sait enfin que dans les divers processus fébriles la désassimilation organique est variable, mais qu'elle est dans tous les cas moins marquée qu'on le croyait. Chez les fièvreux à marche aigue (pneumonie, fièvres éruptives) il n'y a d'ailleurs pas à tenir compte de cette déperdition ; le malade peut la supporter pendant quelques mois. Mais dans les fièvres traînantes l'organisme court le danger d'une inanition durable ; il faut alors procurer à l'organisme inanitié un assez longtemps pour amortir l'invasion bactérique.

Chez les tuberculeux fébriles il n'est pas rare d'obtenir par une nourriture riche un arrêt dans la désorganisation ; le poids corporel reste le même et l'azote ingéré reste égal à la somme totale de l'azote des pertes par les matières fécales et les urines. Du temps où on *faisait* de la tuberculose, la désassimilation azotée résultant d'une fièvre artificielle à 40° n'équivalait pas à la perte résultant de la diète. Mais dans la plupart des cas avec une fièvre dépassant 38,5 une déperdition légère de substance corporelle est inévitable. Les différences plus ou moins

marquées résultent de la résistance de l'organisme ou de la violence du processus morbide ; en tous les cas le corps perd rapidement son poids et son albumine, quand il arrive une diarrhée, qui enraye la nutrition ; sauf ce cas décisif on est souvent étonné de voir les phtisiques se maintenir facilement dans un état d'équilibre azoté c'est à dire pertes d'azote = recettes d'azote. Voici du reste les aliments les mieux appropriés à l'état du tuberculeux.

Lait.

En première ligne il faut citer le lait qui a outre les avantages de se digérer facilement et d'être très nourrissant, celui de pouvoir servir comme boisson froide, calmant bien la soif des fièvreux ; s'il est mal supporté on peut y ajouter du chlorure de calcium (1 gram.pour 1/2 litre) ou bien le préparer dans le chocolat appelé demi sucre. Ne dépassez en aucun cas 1 litre et demi par jour; l'estomac arrive ainsi à la limite de son fonctionnement, où le malade se dégoûte rapidement.

Alcool chez les fièvreux.

Les fièvreux en général sont contrairement aux dyspeptiques souvent traités avantageusement par l'alcool, (vin, Cognac). Une bouteille de vin rouge correspondant à 60 gr. d'alcool ou 600 cent. c. de Cognac, peuvent très bien être prescrits à un fièvreux.

Si on additionne la nourriture d'un fièvreux on trouve.

	substance album.	Graisse	hy. de carb.	Alcool
a) 1/2 lit.à 1 lit. de lait. =	52 gr.	45.	60.	84.
b) 800 c.cub. vin rouge				
c) 30 gramme sucre dans le thé ou le café			30.	64.
Total	52.	45.	90.	64.

Par la combustion de toutes les substances alimentaires il se fait environ 2460 calories. Si on admet qu'un homme au repos ne produit que 2300 calories, si de plus on admet que dans la fièvre les processus d'oxydation sont augmentés, il est bien clair qu'avec ces aliments seuls on ne peut pas éviter entièrement la perte du poids corporel.

Pain viande rapée.

Chez les tuberculeux fébricitants ou chez des fièvreux à marche lente à 38,5 le soir, on peut augmenter la nourriture. Du pain blanc et du beurre répondent parfaitement au besoin

de l'organisme. Comme facilement digestibles on prescrira des œufs, du jambon, de la viande râpée. Cependant dans toutes ces conditions il est difficile de protéger le corps contre toute perte dans la fièvre. (Hirschfeld, mémoire longuement cité).

CHAPITRE III (*ter*)

NUTRITION DES CARDIAQUES ET DES OBÈSES

Art I. — Cure d'amaigrissement, diète relative. Effet sur le cœur.

Dans ses recherches récentes sur la chimiotrophie des obèses Hirschfeld (Berl. Woch. 1892 n° 11) a fait plusieurs remarques intéressantes. Il a constaté que dans le dégraissement il se produit en même temps que la réduction progressive du poids corporel, une déperdition sensible d'albuminates organiques. Cette perte d'albumine ne se couvre pas par un excès d'albuminates et ne s'arrête même pas. Toute cure d'amaigrissement n'est qu'une nutrition amoindrie ; elle l'est d'autant plus que le chimisme est fortement entamé par une grande activité musculaire qu'on ordonne en même temps.

La cure d'amaigrissement fait perdre aussi l'albumine.

Cette destruction d'albumine est maxima dans la première semaine de la cure. Par une perte de poids corporel d'un et demi à deux kilogr. il se perd environ 15 à 35 d'azote correspondant à environ 400 à 1000 gr. de chair musculaire. Le déficit d'azote se dessine même bien plus chez les obèses pléthoriques que chez les gras anémiques.

Malgré cette désalbumination, le système musculaire, particulièrement celui du cœur maintient et augmente sa force quand la cure se fait graduellement. Il parait même que dans l'état d'inanition le cœur ne perd presque pas de son poids ; mais il est entendu que c'est à condition que l'inanition ou la désalbumination ne soit pas prolongée ; dans ce cas on ne sait pas combien de temps durera cette immunité du cœur.

Cependant la force musculaire du cœur se maintient.

Les individus maigres peuvent impunément, comme les obèses et même les pléthoriques, réduire de moitié et même des 2/3 l'apport des aliments calculés en calories pendant une

à 2 saisons, sans faiblir, et sans rien perdre de leur force cardiaque.

Effets de la demi diète sur la circulation et le sang.

Mais avec la réduction de la nourriture, et avec la désalbumination, la masse sanguine diminue quelque peu, et cela en proportion de la perte du poids corporel (Heidenhain, Panum). Le sang dans ce temps ne devient pas plus aqueux ; il conserve son degré de concentration. Toutefois sous l'influence de cette diète, les excitants de l'impulsion cardiaque perdent de leur intensité ; mais il y a une atténuation, qui est relative à la période digestive, et d'une autre part une action passagèrement favorable à la circulation.

Après chaque repas, ainsi que l'ont montré Zuntz et Mehring, il se produit, pour le travail digestif opéré par les muscles et les glandes gastro-intestinales, une augmentation de l'emploi d'O. Pour couvrir cet excédant fonctionnel de gaz, le cœur doit procurer aux organes digestifs plus d'O, c'est-à-dire plus de sang. Le cœur devra travailler plus activement, et cette activité se traduira par une fréquence plus grande des contractions cardiaques et par une projection systolique de plus de sang dans les vaisseaux. Plus les repas sont fréquents et forts, plus il y aura d'exigences pour le cœur et son fonctionnement. En outre, les boissons abondantes augmenteront, d'après Oertel la pression pendant quelques heures.

L'action favorable à la circulation pendant le jeûne ou la demi-diète, est celle où il se produit moins de sang, ce qui facilite le travail du cœur. En égard à cette circulation, il faut songer que la diminution du travail des organes, réduit la consommation d'oxygène, et maintient par cela même une suractivité du cœur. Ainsi, si on attache un grand prix au soulagement momentané du cœur, il faut s'attendre à un affaiblissement du reste de l'organisme. Dans certaines circonstances il faut passer outre ; ainsi, quand une lésion endocardique valvulaire, s'est développée subitement, le cœur sera tenu de fournir une somme de travail pour vaincre l'obstacle. Il travaille d'abord avec sa force musculaire en réserve ; puis il arrivera à l'hypertrophie pour établir une compensation. Dans ces cas une demi-diète sera justifiée.

Mais on a prétendu à tort que pour éviter les effets d'une

inanition passagère, il faut prescrire une nourriture richement azotée afin de préserver l'organisation de la déperdition d'albumine. Il suffit de proscrire de ce régime l'usage de gros aliments végétaux à cause du travail qu'ils exigent de l'intestin. Le mieux est de prescrire des aliments animalisés, particulièrement le lait même dans les maladies *troublées* du cœur. Nous savons que la cure du lait doit commencer petitement par 3 à 4 verres,6 à 800 c. c. par jour; c'est ce que recommande Karrel qui assure qu'une grande quantité de lait (10 à 12 verres va à l'encontre du but. C'est aussi l'opinion de Högerstedt, qui ne dépasse pas 2 à 300 centim. cubes et défend l'addition d'autres aliments; c'est aussi le conseil de Hoffmann, qui dit avoir vu le succès couronner l'usage,pendant 3 semaines consécutives, de 1200 gr. de lait avec 100 gr. de pain blanc. Il est clair qu'il s'agit là d'une inanition lactée qui ne saurait durer. Si au lieu de cette diète on prescrit l'exercice, pour fortifier le cœur par l'activité musculaire comme le dit Oertel, on commet une faute grave dans certaines conditions, peut-être même dans l'adipose cardiaque. Fortifier le cœur par un régime albumineux riche, ou bien encore par la réduction des boissons, ce sont là des problèmes distincts dont le premier ne peut se résoudre par les données de la demi-diète, qui ne s'applique qu'à un état d'urgence.

Diète lactée dans les incompensations.

Fortifier le cœur par le régime fort. Exercices. Réduction des boissons

Les aliments albumineux tendent toujours à devenir adipogènes par leur dédoublement, chaque fois qu'ils sont en excès, c'est-à-dire s'ils dépassent la somme nécessaire pour le fonctionnement de l'organisme, pour la formation de la force et de la chaleur; ils ne s'éliminent plus, restent dans le corps, se transforment en graisse, et forment l'*état gras du corps.*

Régime adipogène permanent.

Dans ce cas, il ne suffit pas de diminuer l'usage journalier des corps adipogènes (graisses, fécules) ; il ne faudra pas craindre de réduire l'usage des substances albumineuses elles-mêmes, ni de nuire ainsi à l'état albumineux du corps ; si on prescrit un excès d'albumine la déperdition d'azote par les urines ne manquera pas de se produire et l'équilibre des recettes et des dépenses d'azote sera rompu. Le véritable moyen de réduire la *graisse* c'est de la brûler ; nous verrons chez les obèses et chez ceux qui présentent l'*état gras* naissant, ou acquis par les albuminates, l'exercice musculaire, ou plutôt le

Régime adipeux.

travail musculaire intense comme la marche prolongée ou même ascensionnelle constituer le meilleur mode de combustion des substances grasses ou des hydrates de carbone qui forment aussi la graisse.

Mais chez les *obèses* qu'on veut traiter d'une manière intensive en forçant la musculation, et en supprimant les substances ternaires on arrive rapidement au but, et c'est ce qui a lieu dans la méthode d'entraînement de Banting, qui produit si souvent et si rapidement une faiblesse générale, une véritable déperdition de forces. Chaque fois que l'état graisseux *tombe rapidement*, ainsi qu'on l'observe à Marienbad, à Brides, il faudra ajouter au régime, des corps ternaires, mais sans diminuer le travail musculaire.

Art. II. — Rationnement des boissons des obèses et valvulaires.

Indications. Consommation de luxe.

Pour arriver à éxonérer le cœur et la circulation il faut, dit-on, réduire la partie séreuse du sang. Là, qu'il y a une pléthore séreuse, de l'hydrémie, des infiltrations de sérum, dit Oertel, il faudra rationner les liquides, et prescrire une alimentation pauvre en eau. Cette réduction des liquides qui est aujourd'hui de mode dans toutes les affections du cœur, s'impose même, d'après les sectaires de cette méthode, quand la secrétion urinaire est diminuée. On voit alors, si la force du cœur n'est pas trop déchue, et si le rein n'est pas trop malade, se produire une augmentation marquée de la **secrétion urinaire**, ce qui serait tout à fait remarquable. Supposons les individus qui ont un aspect boursouflé, un visage pâle, des muqueuses décolorées ou au contraire d'un rouge livide ; cet état se voit surtout à la suite des troubles circulatoires provoqués par le cœur graisseux ou l'adipose générale, et de même chez les gros mangeurs et les buveurs de bière ou même d'eau ; c'est dans ces cas que la réduction des liquides est le plus utile, d'autant plus que le sang veineux stagnant laisse transsuder la sérosité qui elle-même n'est plus résorbée que difficilement.

Obèses.

Supposons maintenant des adipeux vrais. C'est ici qu'on voit dans les boissons abondantes un danger pour le cœur par

un excès de pression vasculaire. Comment se fait-il que ces obèses sont sollicités en même temps à faire des montées qui contribuent bien autrement à augmenter la pression sanguine. La double prescription en sens opposé n'est pas soutenable.

S'agit-il de luxueux sans véritable obésité ! une nouvelle difficulté surgit quant à la réduction des liquides. Il est bien probable que le sang chez eux est riche en albumine ; pourquoi le rendre plus concentré en lui enlevant de l'eau ? La vérité est que le sang n'a pas besoin de concentration parce qu'on n'a pas démontré qu'il contient plus d'eau. Lichtheim a (voir plus loin article obèses) même prouvé que chez les cardiaques en général il y a plutôt une pléthore sanguine, qu'une pléthore séreuse. Il n'est donc pas nécessaire d'intervenir pour réduire le degré aqueux du sang. Obèses et luxueux.

Il s'agit de ne pas oublier les dangers de l'abolition des boissons. Une grande faiblesse, et souvent la fièvre en sont le résultat le plus immédiat, c'est ce qu'on voit souvent chez les valvulaires. Ce qui est plus grave c'est la distension du cœur dont nous parlerons plus tard et qui est un effet inévitable de cette diète aqueuse.

Pour la catégorie des cardiaques valvulaires la question est encore plus ardue ; on en voit qui n'ont pas encore d'épanchements séreux, et qui ont le sang riche en matériaux solides, sans excès d'eau dans le corps. Or la réduction des boissons dans ces cas non seulement ne donne pas lieu à une diurèse, mais au contraire à une albuminurie. Dans ces cas, comme le remarquent Bamberger et Lichtheim, le rationnement des boissons ne peut réduire la quantité de liquides de l'organisme, attendu qu'il ne contient pas un excès d'eau. De pareils malades supportent bien mal le rationnement liquide ; ils se sentent faibles et misérables, et ne trouvent pas l'allègement comme d'autres cardiaques. Aussi loin de réduire il faudra parfois surélever la quantité de boissons mais en ayant le soin de l'administrer par petites portions. Chez les valvulaires arrivés à l'incompensation avec hydropisie, la méthode diététique n'a plus de valeur par elle seule. Valvulaires.

Chez ces valvulaires comme chez les obèses cardiaques il faut pour éviter l'affaiblissement du travail du cœur et une sur- Réduction des

boissons et des aliments

charge de la circulation, prendre en considération et la qualité et la quantité des aliments et des boissons. Par des repas abondants solides et liquides, ils éprouvent de l'oppression, des battements de cœur, et même de graves dyspnées. Des petits repas répétés, avec séparation des solides et des liquides, réduction des boissons ou plutôt répartition en plusieurs portions, surtout après les repas; voilà les indications les plus rationnelles.

Art. III. — Régime des pléthoriques vrais et des pléthoriques séreux.

Pléthore relative ou polycéthémie.

Dans le système moderne de renforcement du cœur comme dans la vieille médecine, le sang a été invoqué; la quantité et la qualité du sang des cardiaques ont servi de thème à toutes les théories. On a admis la **pléthore vraie** comme point de départ, la **pléthore séreuse ou hydrémie**, comme point d'arrivée, et comme conséqence de l'une et de l'autre une augmentation de pression dans les vaisseaux; de là sont nées une méthode initiale et radicale de traitement curatif, qui avait commencé sous le patronage de Valsalva par les anévrismes, puis une méthode spéciale qui se continue, sous le nom d'Oertel par les maladies troublées quelles qu'elles soient, enfin une indication partielle qui se répartit sur les symptômes de l'incompensation (Huchard).

Y a-t-il une pléthore vraie? (voir t. 1, chap. 21). L'aspect congestif de certains malades porte à le croire; ils sont gras, leurs muscles sont bien développés, la respiration est cependant quelque peu gênée, l'essoufflement facile par les mouvements intenses du corps, le pouls étant accéléré et fort, la pression du sang étant de 120 à 140 mm. de mercure.

Malgré ces apparences le sang, même dans les lésions valvulaires non compensées présente une augmentation des globules rouges ainsi que des principes solides. Plusieurs auteurs ont constaté ces faits; le sang s'épaissit et son état est l'opposé de l'état hydrémique d'Oertel. — Tennissen (élève de Penzold, Berl. Kl. 1881.) a vu dans le rétrécissement congénital de l'aorte le sang présenter 6,4 à 7 millions de globules; dans des cas de lésions valvulaires acquises, il vit le sang pré-

senter d'abord les chiffres normaux, puis s'élever lorsque la compensation était troublée et se rétablir par la digitale. On attribue cette richesse globulaire du sang arrêté à la périphérique à la concentration du liquide ; ce ne serait pas une pléthore vraie, mais une polycytémie relative.

En tous les cas nous sommes loin de l'état d'*hydrémie* ; s'il existe, comme nous le prouverons à l'article du sang ; comme cela a peut-être lieu dans les hydropisies, rien ne démontre que l'abondance du sérum précède et domine les transsudations hydropiques. — Oertel, lorsque celles-ci ne sont pas encore dessinées, imagine un trouble nutritif des vaisseaux, devenant plus perméables au point de permettre une *filtration* dans les tissus, avant une *infiltration* ; ce serait une hydropisie latente. **Pléthore aqueuse**

Ainsi tous les traitements fondés sur la polycytémie et sur l'aquosité du sang sont prématurés ou inexplicables.

Art. IV. — Repos ou travail.

Dans certaines maladies compensées on peut discuter le mouvement ; dans les maladies troublées, le doute n'est plus permis, le repos est indispensable et constitue à lui seul un moyen de réparation des forces cardiaques ainsi qu'il est prouvé au chapitre III. Dans le 1[er] cas, si par exemple il s'agit de polysarcique, il importe de régler ses mouvements. Par la marche en pente, on voit, d'après Oertel le diamètre des artères **augmenté**, par la détente des parois vasculaires, la cavité des vaisseaux s'étendre et la pression s'élever, de telle sorte que dans la même unité de temps il passe plus de sang artériel par ces tuyaux artériels, que pendant le repos. D'une autre part, la force aspiratrice du cœur augmente de telle sorte que le sang veineux s'écoule plus facilement des muscles, que la respiration musculaire s'exagère, et que les produits de décomposition, tels que l'acide lactique et sarco lactique sont entraînés plus vite du muscle.

Enfin, l'ascension congestionne la peau, qui devient le siège d'une irradiation laquelle entraîne l'élimination plus marquée de l'eau de l'organisme, en même temps une décharge des reins. L'intensité elle-même de la force du travail se règle en partie

sur la puissance fonctionnelle du cœur et des muscles, en partie sur le degré d'engraissement ; si celui-ci est en voie de diminution, il faut empêcher le repos prolongé.

Dans ces conditions le travail consistera en gymnastique, mouvements, déplacements surtout à l'air, mais principalement en ascensions sur les terrains en pente qu'Oertel désigne sous les numéros A = trois à quatre étapes et B = 1 à 2 étapes ; en tous les cas la montée totale des degrés sera graduelle et comprendra finalement le chemin curatif C. qui est compté à 3 ou 4 mille pas deux fois par jour. Le malade devra parcourir ces espaces aussi loin que ses forces le lui permettront, et il faudra craindre chez certains malades un zèle exagéré dépassant leurs forces, et menant au surmenage.

L'exercice dans ses conditions et sous cette forme établit ou rétablit la péréquation de la circulation veineuse et artérielle. Nous savons d'après Bash, que le désaccord entre les deux système vasculaires n'est pas entre les quantités respectives des deux liquides ; la désharmonie entre eux peut être colossale et cependant tant que dure le cours du sang, il sort du cœur toujours exactement autant de sang qu'il en rentre. Il ne faut pas confondre deux choses bien distinctes à savoir la vitesse du courant, et la masse de liquide, c'est-à-dire la répartition.

Relativement à la pression du sang dans les deux systèmes vasculaires, elle peut subir des différences marquées. S'il est vrai dit Cohnheim, que dans les lésions cardiaques le sang sort dans les veines sous une plus haute pression que dans les artères, il en résulte pour les capillaires ceci : le courant s'attardera dans son trajet, car la différence de tension entre les artères et les veines a diminué, et de l'intensité de cette différence il résulte le degré de vitesse du courant de l'un vers l'autre ; la contraction musculaire agit sans doute dans le sens de la vitesse du courant. On sait depuis les travaux de Regeczi, (Clbl wiss 1884) que la **quantité de liquides** actuellement présente dans le système vasculaire, reste, par suite de diffusion, filtration et secrétion, à peu près **invariable** ; c'est le même fait déjà signalé par Worm-Muller et Lesser après la transfusion.

IV *bis*. **Inconvénients du travail chez les cardiaques obèses. Distension du cœur.** Le cœur chez les obèses devient, par

le fait de la couche extérieure de graisse et parfois même par l'infiltration interstitielle de graisse du cœur, comme friable, de sorte qu'il résiste peu à la pression endo-cardiaque. Dès qu'on force le travail musculaire, surtout dans les cures minérales d'amaigrissement, les appels au cœur sont singulièrement exagérés. Voici ce qui arrive alors.

D'après les calculs de Zuntz sur le contenu en oxygène du sang artériel et veineux, le cœur doit par un travail fort, expulser jusqu'à 6 fois plus de sang qu'au repos, pour amener aux muscles travaillants la quantité de sang contenant l'oxygène nécessaire. Ainsi ne demandez pas trop de travail à un cœur malade et incapable de résistance ; il peut bien finir à force de se contracter par devenir hypertrophique ; la masse du cœur est même généralement hypertrophiée chez les obèses. Mais ce sont précisément ces cœurs hypertrophiés qui tendent à une distension c'est-à-dire à une dilatation passive. On retrouve les conditions les plus pressantes de cette détente dans le cœur gras, de même qu'après les efforts corporels et surtout quand les deux causes sont réunies. — Evitez donc de créer par la thérapeutique hygiènique ces fâcheuses conditions, qui finissent par amollir le cœur par l'annexion ou l'envahissement de la graisse dans le cœur, ou qui finissent par le surmener par des excès de pression endocardiaque provenant d'exercices exagérés.

Distension latente.

Je sais bien qu'il y a des cœurs distendus difficiles à reconnaître ; l'auscultation, la percussion y sont impuissantes ; j'attache une bien autre importance à l'essoufflement, dont le degré indique bien le degré d'avancement de l'obésité cardiaque.

Il résulte de là qu'une cure d'amaigrissement surtout si elle est rapide et intensive présente un véritable danger d'affaissement cardiaque. Un gras qui perd 8 kilog. en 6 semaines de Marienbad est un homme compromis au point de vue du cœur.

Il s'agira maintenant d'estimer la valeur d'un nouveau sport chez les obèses ; je parle de l'exercice du bicycle. J'ai vu à cet égard des effets remarquables chez les obèses non cardiaques, et des effets désastreux chez les myocardiques ou les valvulaires gras.

V. **Résumé de l'hygiène alimentaire et générale des**

cardiaques et obèses. 1. Le traitement de l'obésité, malgré la perte d'albuminates qui en résulte, arrive souvent à fortifier l'activité musculaire générale, surtout celle du cœur. Sous ce rapport, des individus à l'état graisseux *physiologique* se comportent pendant une semaine de demi-diète, au point de vue de la santé générale, du poids et de la désalbumination, exactement comme les obèses. Cette demi-diète crée à la circulation des conditions qui facilitent quelque peu le travail du cœur.

2. *Demi-diète lactée.* — La demi-diète devra consister de préférence en une cure de lait très incomplète, à petites doses répétées.

3. En fortifiant le cœur par le travail musculaire, on ne doit jamais procéder que d'une manière graduelle, surtout chez les obèses.

4. La méthode d'Oertel, qui consiste précisément en un travail musculaire régulier, aidé d'un régime spécial que nous avons indiqué, convient parfaitement aux cardiopathies chroniques, dont la genèse remonte aux excès d'aliments et de boissons, et au défaut d'exercice musculaire.

5. Dans celle des cardiopathies qui peuvent aboutir à la distension ou perte de tonicité du cœur par suite de surmenage corporel par exemple, la méthode du travail est dangereuse ; on peut en juger immédiatement, si la dyspnée de travail augmente par la musculation.

6. Les périodes troublées des cardiopathies doivent absolument être éliminées de ces traitements gymnastiques, même quand il s'est établi une hypertrophie compensatrice.

7. *Contre indications absolues.* — 1° Les lésions endocardiques récentes ; 2° l'artério-sclérose avancée ; 3° les néphrites chroniques parenchymateuses ou interstitielles ; 4° Les scléroses coronaires avec leur action dégénérative sur le muscle cardiaque, constituent un véritable danger de la part des tentatives de musculation.

DEUXIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE DU CŒUR

CHAPITRE IV

DES MÉDICAMENTS CARDIAQUES
CLASSIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET PRATIQUE

Art. I. — Des médicaments régulateurs.

On peut concevoir une classification des médicaments cardiaques, d'après leur action intime sur le cœur, sur les vaisseaux et leurs éléments constituants ; mais le temps n'est pas venu de l'affirmer ; c'est le classement de l'avenir. Une autre conception vise la physiologie normale et thérapeutique, consolidée par l'expérimentation, contrôlée par l'observation de l'homme sain, mise à l'épreuve chez l'homme malade, et signée là définitivement par les effets curatifs des symptômes, des lésions, peut être même de la maladie cardiaque.

J'appellerai la classification celle des régulateurs, parce que les vraies maladies qui bien longtemps et bien souvent restent muettes, tolérées et tolérables peuvent tout à coup ou sans motif sérieux sortir de l'état de compensation et d'accommodation à l'organisme ; c'est à cette perturbation qui seule constitue le danger du malade et seule doit exercer la sagacité du médecin, que s'adresse la classification des régulateurs.

Toutes les autres dénominations, toutes les autres dichoto-

mies sont d'autant plus sujettes à cautions, qu'elles reposent sur des hypothèses, ou sur des hérésies physiologiques ; telle sera l'histoire des toniques, la visée des tenseurs et hypotenseurs artériels, qui à l'heure actuelle sont en opposition avec les données de l'expérimentation, et même de l'expérience.

Je divise les régulateurs en trois groupes :

Les iodures, les digitaliques, la cafeïne

Ils nous serviront de type vasculocardiaque :

de type cardiaque

de type diurétique.

Tous trois arrivent à régulariser, mais par des procédés différents.

I. **Groupe des iodures. Vasodilatateurs et cardiaques.** Les iodures, que ce soient les iodures alcalins (de potasse ou de soude), ou bien alcalino-terreux (de strontium ou calcium) ont tous, (sauf le premier, l'iodure de potassium, qui commence en raison de la potasse par produire une constriction passagère des vaisseaux), une double propriété, que j'ai étudiée et constatée il y a trois ans et dans ces derniers temps avec Lapicque mon aide de laboratoire ; ils sont tous des vasodilatateurs puissants et durables ; ils ont en outre une action **systolique** énergique, sur le cœur avec **relèvement** de la pression. Ce sont des régulateurs indiscutables de la circulation, en premier lieu par les vaisseaux qu'ils dilatent, de sorte qu'ils favorisent ainsi la circulation, en ouvrant les tuyaux d'écoulement. D'une autre part, ce sont des **systoliques** puissants qui contribuent à relever la pression, que la vasodilatation tend à faire fléchir ; j'ajouterai un troisième caractère, c'est son action respiratoire.

Vasomoteurs divers. A côté des iodures, nous ferons paraître des vasodilatateurs énergiques, avec des propriétés distinctes.

Art. 1. Le **chloral** qui paralyse les centres vasomoteurs et nuit profondément à la circulation.

Art. 2. Le **nitrite d'amyle**, qui est également un vasodilatateur paralysant, et qui n'agit pas plus favorablement sur le cœur que le chloral.

Vasoconstricteurs. Voici des vasoconstricteurs mais qui n'opèrent pas d'une manière régulière ni constante.

Art. 3. **Strychnine**. La strychnine dont l'action vasomotrice se traduit par la vasoconstriction non durable.

Art. 4. **Ergotine**. L'ergotine est bien plus sujette encore à varier, parce qu'elle ne constitue pas un produit pur.

II. **Groupe des digitaliques**. La digitale réalise le mieux le type du médicament cardiaque régulateur, agissant très peu sur la vasomotricité et la pression, mais déterminant d'abord une large diastole par l'intermédiaire de l'élasticité, et une forte systole du ventricule rempli. Quand on voit dans les maladies du cœur s'établir des anomalies de pression dans les vaisseaux artériels et veineux, et quand ces anomalies disparaissent sous l'influence d'un médicament agissant sur le cœur comme le fait la digitale, nous disons que cette transformation souvent immédiate se fait sous l'influence d'un régulateur d'ordre cardiaque.

Art. 1. **Digitaliniques**. A côté de la digitale, figurent des poisons qu'on peut appeler digitaliniques, mais qui ont plus d'analogie théorique que pratique avec le type ; ce sont l'oléandrine l'helleborine, etc.

2. **Strophantus** et **strophantine**. Un certain nombre de propriétés digitaliques, surtout la puissance systolique directe appartiennent à la strophantine.

3. **Sparteine**.

4. **Convallamarine**.

5. **Adonidine**. Glycosides ou alcaloïdes très voisines de la digitale

6. **Atropine**. Sur le deuxième plan devra désormais figurer un poison qui paraît antagoniste de la digitale, mais qui en réalité ne l'est qu'au point de vue du rhythme et de la fréquence des pulsations du cœur ; c'est l'atropine.

III. **Groupe des cafeïques. Type régulateur diurétique**. La **cafeïne** constitue un troisième groupe, qui a été mal interprêté, fortement exagéré au point de vue de l'action dite fortifiante sur le cœur, de ses effets de haute pression sur les vaisseaux, sans compter la dénaturation de ses propriétés nerveuses. C'est en réalité un diurétique de premier ordre. Il régularise et rétablit le trouble de compensation en produisant la diurése par le seul fait de son action directe sur les éléments secréteurs de l'urine. C'est le régulateur par les urines.

Art. 1. **Théobromine.** A côté de la caféïne se place la théobromine qui s'en rapproche en ce sens qu'il s'agit d'une xanthine dont la cafeïne est le méthyle.

2. **Lait et lactose.** Le vrai diurétique et le plus inoffensif des diurétiques rénaux, c'est la lactose à laquelle le lait doit toute sa puissance.

3. La **scille** ne mérite qu'une courte mention.

4. Le **calomel** au contraire réclame une étude spéciale.

Voilà les trois groupes fondamentaux de la médecine cardiaque, ou régulatrice.

IV. **Groupe additionnel.** Les trois groupes se complètent par le type régulateur respiratoire qui comprend outre l'iodure, la morphine.

Les autres médications sont auxiliaires, ou accessoires, ou secondaires, ou même pseudocardiaques.

ENUMÉRATION DES MÉDICAMENTS ET MÉDICATIONS AUXILIAIRES ET ACCESSOIRES.

Il y a des auxiliaires de toute espèce ; il en est de très utiles et de très insignifiants.

A. **Auxiliaires respiratoires** ; c'est le groupe le plus important.

I. Il comprend les iodures qui sont de véritables hyperpnéiques et en même temps régulateurs du cœur.

II. La morphine, indispensable dans les accès de dyspnée cardiaque.

III. L'atropine, l'opposée de la digitale

IV. La pyridine réservée surtout pour l'asthme.

V. L'oxygène mal défini dans ses fonctions.

VI. L'aéro-thérapie.

B. **Auxiliaires calmants.** Ici nous trouvons.

I. Les anesthésiques, le chloroforme et l'éther dont nous fixerons les applications.

II. Les somnifères — sulfonal — chloralamide — paraldèhyde.

III. Les sédatifs — le bromure de potassium, le cannabis.

IV. Les paralgésiants, l'antipyrine.

C. **Auxiliaires dit fortifiants.**

I. La quinine.

II. L'arsenic.

III. Le fer.
IV. L'alcool.
D. Accessoires évacuants ou dépresseurs. — Saignées.
II. Purgatifs.
III. Dérivatifs.
IV Balnéatoires — Sudorifiques.

E. Outre les médicaments auxiliaires ou accessoires, il existe aussi des poisons cardiaques indirects et des poisons cardiaques secondaires.

A côté des médicaments vrais, directs du cœur, il faut signaler les médicaments cardiaques secondaires ou par contre coup, qui n'agissent sur le cœur qu'après avoir passé par toute l'économie, qu'après y avoir produit des troubles plus ou moins profonds, n'oublions pas, que même pour certains régulateurs systoliques et vasoconstricteurs parfaitement avérés, comme l'ergotine et la strychnine il faut les subir comme de véritables tétanisants avant de songer à leur action bienfaisante.

F. N'oublions pas certains poisons fallacieux du cœur ou pseudo-cardiaques ; un exemple saisissant se rapporte au bromure de potassium, qu'on substitue souvent à l'iodure de la même famille, par suite d'une méprise physiologique des plus regrettables. Considérés dans leur action dominante, les bromures sont des sédatifs de tout le système cérébro-spinal ; en fait, ils font contracter aussi les vaisseaux artériels, ce sont donc des vasoconstricteurs, et à ce titre ils nous invitent à les utiliser comme des cardiaques. Or il arrive ceci : d'abord à force de calmer ils finissent par déprimer les forces générales et génitales, et surtout les forces respiratoires qu'on avait voulu relever. Puis à force de surélever le cœur par les obstacles circulatoires créés, ils finissent par surmener, par forcer ce cœur, et personne n'ignore les atteintes graves portées ainsi au cœur et à tout l'organisme ; les *bromurés* de longue date n'ont plus ni volonté, ni réaction psychique, ni force physique ni énergie cardiaque.

CHAPITRE IV (*bis*)

DES MÉDICAMENTS

Art. I. — Diverses classifications et interprétations des médicaments.

Depuis longtemps on parle de toniques cardiaques qu'on n'a jamais pu définir, et de leurs antagonistes dont on cherche encore le nom. Il y a bientôt quatre ans que Huchard, qui a bien décrit les scléroses artérielles s'est occupé de leur trouver des hypotenseurs en même temps qu'il énumère les hypertenseurs. Ce n'est pas tout encore. Autrefois on a classé les médicaments en aortiques et mitraux, cette question sera jugée. Enfin voici une nouvelle ère qui s'ouvre pour les médicaments que j'ai rattachés il y a deux ans à leur action sur l'élasticité du cœur, et surtout à la distension du cœur.

(a) Des toniques et des fortifiants. La *première idée* qui surgit ce fut celle de *fortifier le cœur* ; c'était sans doute pour augmenter son travail effectif. Bucquoy, dont l'esprit et la science sont bien pondérés a même dit qu'il serait intéressant d'établir une distinction physiologique entre les divers toniques, tels que la digitale, le strophanthus, etc. qui tous ont pour objet d'agir en renforçant la systole ventriculaire, en relevant et régularisant le pouls, en augmentant la tension artérielle, et en produisant la diurése. Or il y a là une série de qualités tellement hypothétiques, particulièrement la 1re et la 2e que C. Paul a fini par dire : il n'y a de toniques que ceux qui font uriner, et Lepine a fini par supposer avec raison que les toniques, surtout la digitale, produisent une dilatation du ventricule (gauche) de telle sorte que cette cavité reçoit plus de sang et en débite plus. Que reste-t-il alors dans le domaine des toniques ? l'hypertension artérielle? nous allons la retrouver, et la discuter à propos

de la deuxième classification et surtout à l'occasion du strophanthus et de la strophantine déjà énumérés.

(b) Des médicaments hyper et hypo-presseurs.

La classification trouvée par Huchard dans les papiers de la famille de l'artériosclérose n'est malheureusement pas aussi exacte que sa pathogénie des artères. Tous les médicaments devraient venir se ranger sous le drapeau des forts et des faibles, c'est-à-dire des hypertenseurs ou des hypotenseurs. Or la tension ou plutôt la **pression intra-vasculaire** est loin d'être la simple expression de la vasomotricité; il n'est pas exact de dire que la vaso-constriction soit synonyme d'hyperpression; nous le verrons à l'occasion des principaux régulateurs, de l'iodure, de la digitaline, comme de la caféïne. La digitaline surtout produit une pression considérable avec une vasoconstriction médiocre ; l'iodure augmente la pression en raison de la vasoconstriction, puis diminue cette même pression en faisant fonction de vasodilatateur avéré (Huchard. Sée).

La caféine qui est un vaso-constricteur énergique élève la pression et use ainsi finalement la force du cœur. Nous verrons les mêmes oscillations dans l'action des vaso-paralysants, et surtout des **vaso-constricteurs** comme l'ergotine, qui tantôt resserre les vaisseaux et tantôt les dilate. Au résumé cette dichotomie laisse beaucoup à désirer.

(c) Pression et volume pulsatile du cœur.

On ne saurait d'ailleurs se faire à l'idée de **permanence** de la pression qui est censée présider au développement de la sclérose, et l'accompagner dans toutes les manifestations de cette artériosclérose par exemple au cœur, ou aux reins sous forme de myosclérose ou de néphrite interstitielle. Les médicaments dépresseurs ne sauraient être prescrits impunément dans toutes les affections dites hypertensives, ils perdent eux-mêmes leurs effets, et si cela n'est pas, ils combattent une **pression imaginaire**.

La pression moyenne ou constante est invariable ; il n'y a qu'une pression variable, et ce n'est pas d'elle qu'il s'agit ici, puisqu'il y aurait sous l'influence d'un spasme vasculaire, ou de la rigidité des parois artérielles ou de l'inélasticité des artères, un état permanent durant des mois ou des années sans aucune modification ; ce serait plus qu'une pression constante, comme celle qui a été acceptée universellement depuis Cl. Bernard, Marey et Chauveau ; ce serait la pression éternelle.

Or, voici ce que nous apprend l'étude récente et expérimentale des pressions et de leur rapport avec le volume pulsatile du cœur. En 1890, Frey et Krehl, ont étudié ces pressions à l'aide de sondes introduites dans le cœur de grands animaux, et ils ont vu que la pression **intracardiaque** varie extrêmement peu, et qu'après une variabilité instantanée elle rentre facilement dans l'état normal. Pour la **pression vasculaire** on connaît également, disent les mêmes auteurs, son étonnante constance, malgré les nombreuses perturbations auxquelles elle est exposée. L'injection de sang dans les veines ne trouble l'équilibre que pour un temps très court; les vaisseaux se relâchent ou se contractent pour s'adapter à la quantité de sang injecté ; le cœur lui-même peut contribuer à cette accommodation. Johansen et Tigérsted (Clb, f. phys. 1890) ont déterminé sur un lapin curarisé, la mesure de la pression, et en même temps le volume du cœur. En transfusant du sang dans la veine jugulaire ils ont vu les battements du cœur augmenter d'étendue, et le cœur lui-même augmenter de volume. Après une saignée, ils observent de fortes variations de volume du cœur ; l'organe devient plus petit, ce qui prouve que la systole n'amène pas toujours l'évacuation absolue du ventricule, ils ont remarqué enfin que le ventricule gauche étant fortement rempli, a un travail plus énergique.

Il ressort de là, que si la pression est constante, elle ne peut s'exagérer, et surtout en permanence, et par conséquent que les médicaments dépresseurs n'ont pas de raison d'être. Ce qui peut varier dans ces artères, avant qu'elles ne soient devenues des tuyaux de pipe, c'est non pas la pression, mais leur reste de vaso-motricité dans les parois qui sont restées intactes : c'est contre ces utiles restes que l'iodure en particulier agit avec une grande supériorité sans modifier la pression.

(d) Presseurs et dépresseurs du cœur.

Pour montrer les instabilités des mesures de pression, je fais le relevé complet, d'abord des pressions, ce dont on n'a guère tenu compte jusqu'ici dans l'état physiologique, puis des pressions dans les affections du cœur et les autres maladies, enfin les modalités de la pression par les médicaments.

Je constitue ce tableau, d'après les indications assez obscures de Maximowitsch et Rieder (Arch. f. kli. med. t. 46, mai 1890).

Art. II. — Pressions physiologiques.

La pression est plus élevée dans l'artère temporale gauche, à cause de la provenance directe de la carotide dans la crosse de l'aorte que dans l'artère radiale, (Alexandra Eckart.) Les heures du jour la font varier singulièrement ; dans l'après-midi elle est constamment plus élevée, qu'il y ait eu ou non un repas ; le soir elle s'abaisse, principalement après un long repos. Dans la position couchée elle est au maximum et dépasse les autres attitudes ; le même fait s'observe par l'hémodynamomètre chez les animaux. L'âge exerce une influence très marquée ; il en est de même du poids et de la longueur du corps ; avec l'augmentation de ces facteurs la pression s'élève proportionnellement.

A noter surtout l'effet du travail musculaire, qui détermine une ascension très marquée de la sphygmo-grammétrie, principalement après un exercice musculaire intense, et la marche dans les montagnes (Oertel, Basch, Zadeth.) Il suffit de 1 à 5 minutes de travail musculaire chez l'individu sain pour élever la pression, et en même temps accélérer le cœur. Au bout de 20 à 30 minutes le retour à l'état normal a lieu. Travail.

Il est à remarquer que la musculation dans certains états pathologiques ne provoque pas l'élévation de la pression, qui reste égale ou s'abaisse, et s'accompagne d'une dyspnée considérable.

L'usage des boissons élève d'une manière très marquée la pression et la fréquence du pouls, et cela selon la qualité des boissons ; la bière (à cause du CO^2) l'alcool, produisent cet effet constamment. Les autres boissons considérées à ce point de vue ont une influence décroissante, à partir du vin, du café, du thé, etc., Boissons

L'ingestion des boissons en même temps que l'exercice physique provoquent le maximum de la pression et de l'accélération du pouls.

Les bains exercent sur la pression vasculaire des effets assez contradictoires. Kisch dans sa balnéothérapie dit que le bain chaud produit le dicrotisme du pouls, et la dilatation artérielle qui ne tarde pas à rentrer dans l'état normal. Bains.

Après les bains froids il a été noté chez les fiévreux une grande

dépression, plus encore chez les pneumoniques et néphrétiques traités par le bain de siège froid : c'est surtout chez l'individu sain, après une douche froide, qu'il se produit une élévation considérable de l'inspiration. (L. Basch, Schott.)

Oertel, après un bain froid d'une durée de 15 minutes, a vu l'ascension de la pression qui cessa au bout de quelques heures, après avoir communiqué à l'artère une dureté, une tension, et une certaine étroitesse.

Art. III. — Pression pathologique et thérapeutique.

Dans la fièvre, au début la pression monte à 30 et 60 millimètres, et ce changement tient moins à la température qu'à la force d'impulsion du cœur, et à l'intensité des obstacles que le sang éprouve dans son parcours. Si la fièvre dure, la pression s'abaisse par suite de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. D'une manière générale il y a abaissement de la tension artérielle et de là le dicrotisme du pouls.

Les néphrites font monter la pression mais non dans toutes les circonstances. Les maladies du cœur ont des effets variables et contradictoires.

Effets de pression des médicaments.

Parmi les médicaments hyperpresseurs on cite la digitale, la caféïne le strophanthus, les alcools, le salicylate (Maragliano). Les premiers sont naturellement employés dans les cardiopathies marquées par des dépressions d'une manière plus ou moins durable.

Le nitrite d'amyle, ce qui est noté pour la première fois par Maximowitch, augmente énormément la pression, puis au bout de quelques minutes il la fait retomber complètement à l'état normal. Le moment de la plus haute pression cadre avec une sensation de chaleur, des battements dans la tête, l'injection colossale du visage et des palpitations. Schweineburg qui relate ces faits ne nie pas les vasodilatations, mais leur corrélation avec la pression.

Parmi les dépresseurs on compte la *morphine* qui se recommande dans l'asthme cardial, dans les spasmes du cœur, où il a un véritable danger de prescrire les douches froides qui font monter subitement la pression : le même danger existe dans l'artério-sclérose et lors des fortes tensions artérielles.

Il est des médicaments indifférents en tant que pression ; l'antipyrine est du nombre.

On voit qu'il n'y a aucune règle fixe pour les effets de pression des médicaments, encore moins pour la pathogénie. Pour être plus sûr des résultats annoncés, et tâcher de les mettre d'accord, j'établis en fait que le sphygmomanomètre, malgré ses imperfections est le seul moyen de diriger nos connaissances. A cet égard, il faut commenter le travail que madame Sophie Frânkel a entrepris à la clinique de M. Sahli à Berne et qui complètent ceux de Basch. Je résume ce travail sauf à revenir en détail sur chacune des propositions thérapeutiques. (D. arch. f, Klin. Med. 1890 J. t. 46).

Pression plus exactement mesurée par le sphygmomanomètre.

1° La digitale donne d'abord une élévation de pression au bout d'un jour et demi à deux jours ; puis état stationnaire et avec cette particularité qu'elle ne produit rien s'il y a une pression antécédente forte, dépendant de la maladie cardiaque.

2° La cafeïne qui, de même que la digitale, a été essayée seulement chez les cardiaques, principalement en injections sous cutanées augmente la pression mais d'une manière très modérée, et cette élévation ne dure pas. Il est à noter, et nous en tirerons des conséquences quand nous étudierons ce troisième type des médicaments régulateurs, que la pression caféïque n'est nullement proportionnée à la diurèse.

3° L'ergotine produit des effets contradictoires et très discutés.

4° L'atropine augmente la pression en même temps qu'elle accélère le pouls.

5° La morphine, tantôt laisse la pression au même point, tantôt l'élève légèrement. L'abaissement de la pression est généralement admis(Christeller, Nothnagel). Nous ne sommes fixés que sur — 1° les régulateurs vaso-dilatateurs cardiaques dont le type est l'iode. — 2° les régulateurs cardiaques, dont le type est la digitale. – 3° les régulateurs diurétiques, à type caféique.

Nous entrons maintenant dans les détails et les applications de chacun de ces groupes après quelques notions sur les dilatateurs.

Ces résultats, d'après ce qui précède, prêtent singulièrement

à la discussion. On peut en conclure seulement ceci, c'est que l'hypertension ou l'hypotension ne répond nullement à un acte défini, constant, et qu'elle n'est par conséquent pas capable de suffire au traitement des malades cardiaques à forte ou faible pression constante.

La division des médicaments cardiaques en presseurs, en plus ou en moins, n'est donc pas définie ni rigoureuse.

Il ne reste plus qu'un moyen d'éluder les difficultés en reconnaissant qu'il n'existe ni fortifiants, ni débilitants, ni presseurs ni dépresseurs : on est ainsi amené forcément à la constitution, à la définition des régulateurs cardiaques, et cela sous les trois types que nous avons groupés ; une dernière catégorie agit sur des distensions subites. En effet des hypertrophies aux dilatations et distensions permanentes, il n'y a qu'un pas, mais infranchissable actuellement, pour les distinguer les uns des autres.

Tenseurs dilatateurs.

De là nous arrivons aux **distensions** du cœur, à sa flaccidité qui résultent souvent des obstacles à la circulation artérielle, ou d'un travail excessif; ce dernier cas mène tout droit au **cœur forcé**, ou distendu et atrophique.

La dernière étape à franchir, c'est la variabilité de forme et de volume sous les influences les plus insignifiantes ; ce fait étrange indiqué par Potain et Foubert, se trouve étudié dans un travail que nous avons, avec Pignol, communiqué à l'Académie, le 2 juin 1891 ; par un procédé spécial et rigoureux de percussion, on assiste aux changements incessants de volume du cœur, c'est la distension instantanée, qui est sans rapport exact avec la distension prolongée, laquelle se rapproche de la dilatation permanente. La plupart des lésions du myocarde, telles que les dégénérescences, les fragmentations pathologiques peuvent exister sans entraîner le moindre **trouble fonctionnel** ; au point de vue de la clinique on peut dire dans ce cas qu'il n'y a point de maladie du cœur ; en effet celle-ci ne se manifeste que quand il survient une distension. Une deuxième catégorie de faits est absolument l'opposé; les manifestations chroniques se produiront avec tous les symptômes habituels de la cardiopathie, sans qu'il y ait la moindre lésion anatomique du muscle cardiaque. La clé de toutes ces anomalies paradoxales est dans la distension du cœur gauche ; si elle

est permanente, constatable dans toutes circonstances, ce sera la véritable maladie du cœur.

L'étude des médicaments examinés à ce point de vue, c'est-à-dire de leurs effets sur le volume et la forme du cœur, ou plutôt sur la distension du cœur nous fournit des données curieuses et confirmatives de la pathologie du muscle. La percussion nous montre ici encore des révolutions momentanées, qui ont plus de signification quant à la dynamique et quant à la puissance du cœur, que les résultats de l'auscultation. En mesurant le cœur et en déterminant sa forme sous l'influence des remèdes principaux de la régulation, systoliques ou bien dépresseurs, nous sommes arrivés aux remarques suivantes : Moyens de remédier à ces distensions.

1° La **sparteïne** est celui qui diminue le plus promptement les dimensions du cœur, qui renforce le mieux le muscle cardiaque. 2° La **digitaline** diminue également le cœur, mais elle agit surtout sur les cavités droites, particulièrement quand elles sont préalablement dilatées. 3° L'**iodure de potassium** réduit également le volume du cœur, mais moins que ne le fait la sparteïne. La série opposée comprend l'**antipyrine** qui augmente le volume total, sans influencer la pression artérielle ; puis le **bromure**, qui ressemble sous ce rapport à l'antipyrine, et par conséquent, met le cœur dans un état opposé à celui de l'iodure de potassium ; il dilate le cœur droit dans sa totalité, peut-être plus le ventricule droit.

Ce n'est pas là une classification, ni une dichotomie, semblable à celle qu'on a appliquée aux artérioles sous le nom d'hyper ou d'hypotenseurs. Les documents quoiqu'encore incomplets, sur la dynamique du cœur, sont bien autrement importants, et ont été totalement négligés jusqu'ici.

Art. IV. — Des moyens et médicaments d'action systolique et diastolique.

Voici un autre mode d'intervention des médicaments sur le cœur, et plus encore sur la pression. Jusqu'ici dans toutes ces appréciations de la pression, le cœur a été pour ainsi dire négligé ; il joue pourtant un rôle considérable et direct dans la formation de la pression ; nous la retrouvons *augmentée* chaque fois qu'il y a une vraie **systole**, une contraction de force ;

il en est de même chaque fois que cette systole est **pleine**, c'est-à-dire quand le ventricule a reçu beaucoup de sang dans la **diastole** augmentée, comme cela a lieu par la **digitale**. Les médicaments **hypersystoliques** directs, ou par voie **diastolique** seront les seuls qu'il faille considérer ; la part que le cœur prend par ces moyens à renforcer la pression est prédominante.

Mais comment connaître cette forte ou large systole.

Appareils pour mesure de la pression

Est-ce par la **mesure de la pression** ? Nos instruments, comme je l'ai dit, pour l'apprécier chez l'homme ne sont pas parfaits ; le sphygmographe n'en dit rien, et le sphygmomanomètre de Bash, modifié ou non par Potain, ne donne pas une certitude absolue ; nous en verrons, l'emploi et les résultats d'application dans un instant.

Est-ce par la **palpation du cœur** ? Il semble que rien ne soit plus facile que de reconnaître par le choc, la force ou la faiblesse du cœur. Or, c'est tout au plus si on peut soupçonner la débilité musculaire du cœur par la faiblesse du choc ou du pouls.

Les observations de Miller et de Martius (Vienne 1889) prouvent que le choc peut être faible dans les hypertrophies, et fort dans d'autres circonstances. Si on attend plus longtemps on aura la certitude de cette déchéance cardiaque par la décompensation, c'est-à-dire par les stases veineuses pulmonaires, rénales, périphériques, mais alors il est trop tard pour faire rétrograder ces troubles profonds. On ne saurait dans l'incertitude, comme on l'a dit à l'Académie en 1889, faire servir un médicament dit tonique, comme pierre de touche.

Volume du cœur ; dilatation ou hypertrophie.

Laissons de côté le choc et le pouls, et adressons-nous au volume du cœur pour en juger la force. Quand la percussion nous donne des dimensions exagérées, nous ne savons pas s'il s'agit d'une hypertrophie, d'une dilatation persistante, ou d'une distension passagère, ou d'une élasticité perdue.

L'hypertrophie n'engage en rien l'état du cœur ni son avenir. Le cœur peut rapidement ou tardivement être frappé d'une dégénérescence fibroscléreuse des plus graves, étendues ou partielles et fragmentaires. Letulle, Renaut, Browitcz ont démontré ces myocardites segmentées et dégénérées, que nous ne savons pas distinguer des dégénérations complètes

et qui font croire à une hypertrophie compensatrice salutaire, dite providentielle. Nous ne savons même pas discerner cette hypertrophie, de **l'adipose ou cœur gras**, dont Penzold (1887) dit que les cœurs qui ont le plus résisté à la digitale ont été les cœurs gras, constatés à l'autopsie.

Reste la question de l'élasticité que nous avons indiquée et largement utilisée au point de vue physiologique et clinique (voir chap. III).

Art. V. — Des médicaments aortiques, mitraux et coronaires.

On discute depuis longtemps sur l'utilité des médicaments dans les affections valvulaires; on a cru trancher la question en les divisant en aortiques, mitraux, coronaires.

Médicaments aortiques. — Ainsi à propos des lésions aortiques nous voyons les dissensions les plus complètes. Tandis que Corrigan, Sydney-Ringer, Niemeyer regardent la digitale (qui est, dit-on, un médicament tonicardiaque presseur) comme absolument contr'indiqué, voici Folhergill, Germaim suivis par Gubler et Lelion qui lui reconnaissent dans ces cas une efficacité **spéciale**. Comme, dans les lésions valvuloaortiques, la compensation se fait presque toujours par **l'hypertrophie** du ventricule gauche chez les jeunes gens, il n'y a pas à songer à intervenir (Teissier de Lyon); ce sont les premiers observateurs qui ont raison, ce qui ne veut pas dire qu'il ne faille rien faire dans le cours de ces maladies. particulièrement chez les vieillards,quand il s'agit d'une insuffisance aortique avec rétrécissement de cet orifice, attendu que dans la grande majorité de ces cas, c'est une sclérose cardiaque suite de la sclérose artérielle. Ainsi les **aortiques** ne réclament pas ordinairement une médication **aortique**.

Médicaments mitraux. — Lorsqu'on a à faire à une lésion mitrale, il faut distinguer le **rétrécissement**; la digitale y est vivement condamnée par Potain, et non moins vivement recommandée par Niemeyer. Il est clair que tout dépend de l'état de compensation; s'il y a une hypertrophie droite efficace, il n'y a rien à faire; si elle manque,il faut interroger l'état d'énergie du muscle cardiaque gauche et droit; si elle se traduit

par une grande faiblesse du cœur, la digitale est indiquée au moins temporairement, mais la difficulté est toujours dans la mesure de cette force ; le pouls ne sert à rien, car il est généralement petit et faible ; il n'y a que la **dyspnée** qui compte ; dès qu'elle est prononcée, c'est qu'il y a un commencement de décompensation.

Pour ce qui est de l'insuffisance mitrale, il est rare que la digitale et les régulateurs n'y soient pas indiqués. En effet **l'insuffisance mitrale** n'est jamais à l'état absolu de bénignité, et elle ne fait pas partie de cette catégorie privilégiée de cardiopathies que le malade tolère pendant une partie de sa vie sans s'en préoccuper.

Le moins de troubles qu'elle provoque consiste dans la gêne de la respiration, dans la dyspnée de travail. Il est rare ensuite qu'elle laisse au cœur sa régularité, et qu'elle ne touche pas à son rythme, à l'enchaînement de ses pulsations. Il est plus rare encore, surtout à une certaine phase de son évolution qu'elle ne gêne pas la circulation veineuse périphérique, le cours du sang dans le **foie**, et la **sécrétion rènale**, de manière à provoquer la formation des hydropisies des hypérémies hépatiques, l'oligurie ou l'albuminurie, en un mot qu'elle n'entre pas dans la période troublée ou asystolique. Pendant tout ce temps la pression sanguine est **abaissée**, et s'il est difficile de le certifier, et surtout de la mesurer, on peut en toute sécurité en calculer les effets, à en juger non pas seulement par la diminution de force du pouls tracé au sphygmographe, mais encore par les stases veineuses qui se produisent à un certain moment dans le système veineux de la petite comme de la grande circulation.

Médicaments artério-coronaires.—Ici à plus forte raison il ne saurait être question d'une médication curative absolue ; nous ne connaissons l'artério-sclérose que par ses effets, et s'il s'agit de la sclérose coronaire on ne peut la juger que par les accès d'angine de poitrine. Plus tard il arrive une période d'insuffisance du cœur, une dégénération fibreuse qui rentre dans la catégorie de toutes les dégénérations, et par conséquent de tous les défauts de la compensation.

CHAPITRE V

IODURES

Histoire de l'iodo-thérapie

Les iodures alcalins dont le type traditionnel est l'iodure de potassium, les iodures alcalino-terreux dont les nouveaux types sont les iodures de strontium et surtout de calcium, ont tous des caractères communs et des qualités spéciales. Autrefois les iodures n'étaient là que pour guérir la syphilis et la scrofule ; c'est un fait considérable et acquis dont nous n'avons pas à nous occuper ici. A l'occasion du cœur nous avons à envisager :

1º L'action antidyspnéïque et antiasthmatique que nous avons trouvée en 1877.

2º L'action cardiaque, étudiée à la même époque et vérifiée à nouveau expérimentalement.

3º L'action vasculaire et hyperémiante mal définie d'abord, puis fusionnée avec la thérapeutique du cœur et du poumon, et finalement isolée par Huchard, qui depuis 1883 chercha à établir le pouvoir réducteur de l'iodure sur les vaisseaux malades.

4º La propriété vasomotrice ; celle-ci avait été à peine entrevue en 1886 d'après une rudimentaire expérience lorsqu'en 1889, je publiai avec Lapicque nos recherches sur cette faculté, qui comprendra pour ainsi dire l'iodothérapie moderne.

5º Le pouvoir lencocytaire et par conséquent réducteur que nous avons indiqué en 1890 et que nous sommes en train d'étudier complètement se rapporte à la fonte des tissus normaux et pathologiques. Voilà les problèmes qui intéressent le médecin, chargé du traitement des cardiaques et dont le premier devoir est de connaître les effets d'expérimentation physiologique sur les animaux, avant de poser définitivement

les indications thérapeutiques, qui ont été souvent formulées au hasard.

(a) Absorption Action sur l'estomac.

Des iodures au point de vue chimique et physiologique — Prenons pour exemple l'iodure de potassium. Les premiers effets qui se produisent s'adaptent également à l'iodure de sodium ou de calcium.

Introduit dans l'estomac l'iodure de potassium se transforme en partie en iodure de sodium, mais il ne s'en dégage pas de l'iode métallique, et il ne s'y forme pas d'acide iodhydrique, attendu que l'iodure de potassium en présence de l'acide chlorhydrique dilué de l'estomac ne saurait produire cet acide sans se transformer en chlorure de potassium.

Lorsque l'iodure est pur, lorsque surtout il n'est pas mélangé avec l'acide iodique ou les iodates, il est parfaitement et longtemps supporté à fortes doses. Après des cures de plusieurs semaines et mois on a remarqué que les malades bien nourris n'éprouvent ni dyspepsie, ni diarrhée, ni amaigrissement. Chez les asthmatiques, moins chez les cardiaques, j'ai constaté la même immunité, des centaines de fois; j'ai vu des malades qui ont pris l'iodure à 2 et 3 grammes pendant deux et même trois ans, sans interruption si ce n'est un jour par semaine, et n'ont pas paru mal influencés. Toutefois je me défie surtout chez les cardiaques d'une pâleur grisâtre, et d'une flaccidité plus ou moins marquée de la chair, avec un certain degré de réduction du volume corporel ; je me défie surtout de **l'inappétence** ; souvent elle se prononce au point que la déchéance du corps et la nutrition générale en reçoivent une grave atteinte ; c'est **l'iodisme gastrique**. Il arrive parfois qu'il se manifeste subitement et tardivement ; dans ces cas la suppression du traitement s'impose au moins pour un certain temps ; la diminution de la dose n'y fait rien. On a beau prendre le remède avec la bière, le cidre ou le lait, avant ou pendant les repas, tous ces essais viennent échouer devant ces **anorexies** métalliques dues à l'arrière goût ineffaçable de ces préparations, plus encore qu'à l'impression primitive. L'iodure de sodium ne remédie à rien, il a les mêmes défauts que l'iodure de potassium qui se transforme d'ailleurs, partiellement, dans l'estomac en iodure de sodium;

tous deux pervertissent le goût, et provoquent souvent la salivation.

Si l'administration des grandes doses prolongées se fait impunément, c'est que l'iodure ne se décompose pas dans l'estomac, et que s'il met de l'iode en liberté celui-ci sera neutralisé dans l'intestin par le suc alcalin ; mais pourquoi cette transformation intime ne se fait-elle pas toujours ; pourquoi l'iode est-il mis en liberté ? Dans un grand nombre de cas l'iodure contient des iodates qui en présence d'acide stomacal même très faible ou de Co^2, dégagent l'iode, d'où il résulte des douleurs gastriques et des nausées (Rabuteau, Leroy, Mialhe). Chez les animaux, quand on leur donne un mélange d'iodure et de chlorate de potasse, il se fait même une véritable intoxication, due à l'iode libre (Melrens Köhler.) (67, 78.)

(b) Élimination par les urines et la salive

Dès que l'iodure est introduit dans l'estomac, il est absorbé et presqu'aussitôt il commence à s'éliminer ; il paraît dans la salive et dans l'urine au bout de 3 minutes, et il abandonne le corps en 24 heures, de façon qu'il en reste à peine des traces. Pour l'élimination *totale*, il faut plus de temps, et selon la quantité d'iodure, on en retrouve encore au bout de 45 ou même 50 heures après la dernière dose (Rezsahegy 1878).

Cette durée d'élimination tient à ce que certains organes sécrétoires comme les glandes salivaires après avoir absorbé, déversent l'iodure dans des cavités d'absorption, de sorte qu'il rentre dans la circulation à nouveau, ponr un certain temps.

C'est dans la salive qu'il apparaît le plus vite, et se maintient le plus, car on l'y retrouve *plusieurs semaines*, quand il a déjà disparu de l'urine depuis longtemps.

Éliminations diverses

Les autres sécréta le contiennent rarement et toujours en petite quantité. Il n'existe pas dans les sueurs des phtisiques ni dans les sueurs provoquées par le jaborandi (Rezsahegy). Il ne manque pas dans les larmes ; il produit souvent dans la conjonctive de l'inflammation ulcéreuse, et, lorsqu'en même temps la conjonctive est saupoudrée de calomel, de graves ulcérations s'y développent par suite de la formation d'un iodure de mercure des plus caustiques. (Fritsche, Schlâafke, Schaffer.). Il y a là un avertissement des plus sérieux. Il nous faut aussi mentionner le passage de l'iodure par le lait de la

mère au nourisson, et chez la femme en couche le passage dans le fœtus, que j'ai vu une fois recouvert d'un acné iodique, qu'on prenait pour la syphilis.

Urines iodées.

Les vraies voies d'élimination sont les urines qui deviennent parfois plus abondantes, plus claires, et dépourvues de sédiments. On reconnaît ces urines par l'amidon ; quelques gouttes d'urine mêlées avec la fécule d'amidon et traitées par l'acide nitrique fournissent une coloration bleue caractéristique. Il est bon de faire cette recherche de temps à autre, pour savoir où en est l'ioduration.

L'iodure et les salicylates s'éliminent par des voies distinctes.

Les iodures et les salicylates ont, dit-on, à l'état pathologique des émonctoires différents, bien que les uns et les autres finissent par reparaître dans les urines. Les salicylates passent surtout dans les exsudats des plèvres, des articulations, du péritoine. Les iodures passeraient seulement par les transsudats et non par les organes enflammés, ce qui fait qu'ils sont inefficaces dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la pleurésie, dans la péritonite, l'ascite, où les composés salicylés sont dit-on, souverains ; ce sont là les observations de Rosenbach et Pohl. (Berl. Woch. 90 n° 36. Mais à la clinique d'Eichhorst l'assistant Luchl, (Clblat. 90 n° 46) n'est pas parvenu à vérifier ces faits, qui sont certainement d'un grand intérêt.

Retards d'absorption et d'élimination dans les maladies de l'estomac et des reins.

Voici des faits plus importants ; ils sont relatifs aux retards d'absorption et par conséquent d'élimination, surtout dans les maladies fébriles, stomacales, rénales.

Dans la fièvre il y a un alentissement d'**absorption** stomacale, et d'**élimination** urinaire (Schulze, Bachrach, Zweifel). Il est probable que la fièvre altère les fonctions stomacales.

Dans les maladies de l'estomac l'absorption est manifestement en retard lorsqu'il s'agit de dilatation gastrique ou de cancer (Penzold et Faber).

On a imaginé récemment pour mesurer l'absorption en général, et la motricité de l'estomac, de faire prendre des capsules d'iodure, et de calculer le temps que l'iodure met à apparaître dans la salive (45 minutes au lieu de 15). Ce procédé ingénieux paraît exact.

Réélimination de l'iodure, du sang par l'estomac. — Mais il ne faut pas oublier que l'iodure absorbée par n'importe quel

organe peut s'éliminer par l'estomac lui-même. Cet estomac ioduré qu'on retrouve souvent dans l'iodisme, explique facilement la persistance de l'anorexie.

Maladies du rein. — C'est surtout dans ces affections rénales, que le retard d'absorption et surtout d'élimination se produit ; sous ce dernier rapport nous sommes déjà fixé par l'étude de la ration alimentaire. Mais on a étendu, et cela outre mesure, ce ralentissement à tous les médicaments lorsque le rein est malade, et on en est arrivé à proscrire l'emploi de toutes les substances pharmaceutiques, dans la crainte d'empoisonner les malades par le poison resté stationnaire ou accumulé, dans la crainte aussi de ne plus obtenir l'effet curatif. Il y a là une exagération manifeste, parce qu'il reste toujours une partie du rein parfaitement intacte, et fonctionnant physiologiquement. Le rein n'est jamais *obstrué* dans sa totalité.

Ainsi le salicylate de soude que je proscrivais autrefois avec Bouchard et Chauvel peut parfaitement trouver son emploi dans les affections rhumatiques, doublées de néphrite. Il en est de même pour les iodures. Ils tardent à s'éliminer, mais ils sortent finalement. L'élimination comme durée et quantité peut d'ailleurs dans le cas présent être contrebalancée par la sécrétion iodée salutaire ; celle ci est évidente ; il suffit d'ingérer 0,20 g. d'iodure pour voir apparaître plus d'iode dans la salive que dans l'urine, et cette élimination par le liquide buccal est notablement prolongée. (Wolf. 1884).

Lorsque la lésion rénale est manifeste et se traduit par l'albuminurie, le passage de l'iode par les urines est encore plus retardé que par de simples lésions congestives : l'iode sous ce rapport se compare aux résidus azotés de l'alimentation. Voir chap. III.

Lavements iodés.

Muqueuse rectale. En présence des maladies de l'estomac hostiles à l'iode et surtout en présence des phénomènes d'iodisme stomacal que nous étudierons dans l'article, on a cherché à suppléer l'estomac par la muqueuse rectale. Cette muqueuse absorbe aussi vite que la muqueuse gastrique ; l'iode apparaît dans l'urine aussi rapidement et persiste aussi longtemps que s'il est introduit dans l'estomac (Welander 1875). Il reparaît surtout dans l'estomac où il est facile de le constater (Quincke). C'est pour ces raisons qu'on a proposé récem-

ment l'administration des iodures par lavements (Kobner. Monatshelft. 1889. p. 480. Rabow. idem. On a employé l'iodure, de cette manière chez les syphilitiques, et on a prétendu obtenir les mêmes effets curatifs que par le traitement stomacal. Lazarus l'a vanté ainsi chez les asthmatiques à bout d'ioduration. Mais nous ne connaissons pas un seul avantage à ce procédé, qu'il est impossible de continuer, comme cela est nécessaire pour les cardiaques, les asthmatiques.

Fonctions des iodures.

Nous pouvons maintenant envisager les iodures au quadruple point de vue de leurs fonctions:

1° Vaso-dilatatrices.

2° Cardiaques.

3° Respiratoires et congestives.

4° Enfin de leurs propriétés leucocytaires et réductrices.

Mais avant d'insister sur ces diverses fonctions, nous avons à étudier, l'intoxication iodique ou iodisme.

(a) Iodisme. naso guttural.

L'iodisme peut se traduire sur tous les organes.

Iodisme nasoguttural. C'est le plus commun.

Une action bien singulière se manifeste souvent au début de l'ioduration sur la muqueuse nasale et buccogutturale. Quelques fois même par les plus petites doses les muqueuses superficielles deviennent le siège d'un véritable inflammation qui, paraît due à l'iode libre dans ces membranes ; cet iode bien qu'en quantités minimes résulte du dédoublement des composés alcalins qui circulent dans les tissus.

C'est tout d'abord la membrane muqueuse des narines qui devient, et cela dès le premier ou deuxième jour, le siège de cette irritation catarrhale, de même aussi la muqueuse des voies aériennes supérieures ; il se manifeste alors une sécrétion augmentée d'un mucus ténu, coryza iodique accompagné ordinairement de douleur frontale, rougeur des conjonctives, œdème des paupières, sécrétion abondante de larmes ; puis la toux iodique se montre avec une expectoration séro-muqueuse. Parfois ce catarrhe iodique augmente au point, qu'il en résulte de l'oppression, une sécrétion abondante.

Le catarrhe gagne souvent l'antre d'Highmore, les sinus frontaux, et c'est là que siège ordinairement la douleur qui persiste souvent indéfiniment, et constitue un des grands obstacles à la continuation du traitement.

La muqueuse gutturale se prend fréquemment ; les malades se plaignent de constriction de la gorge, de dysphagie ; la muqueuse devient rouge, injectée et souvent il y a là une légère infiltration œdémateuse de la luette, c'est l'angine iodique.

Mécanisme de ces irritations. — Dans beaucoup d'organes et surtout de muqueuses il se fait une décomposition continuelle de l'iodure alcalin de la manière suivante : A la faveur d'affinités puissantes, et pour ainsi dire en masse, des iodures pour les albuminates vivants, le CO^2 et l'acide nitrique, les iodures se dédoublent partiellement, d'une part pour être repris par CO^2 et par le phosphate de soude ; d'autre part il se forme de l'acide iodhydrique, très facilement décomposable qui donne aussitôt lieu au développement de combinaisons iodiques avec les substances organiques, avec l'albumine en particulier. On voit même le proto-plasma, contenant de la chlorophylle, dégager de l'iode libre, et bleuir ainsi un mélange d'amidon et d'iodure alcalin.

Cette susceptibilité particulière de certains individus pour ces irritations catarrhales s'explique ainsi ; chez tous il y a une quantité très variable de nitrites ; les nitrates provenant du sang arrivent en solution dans la cavité buccale, et subissent là une réduction en nitrites. En présence de CO^2 dans ces solutions de nitrite, par exemple dans le mucus, on voit, lorsqu'il n'y a pas un excès d'alcali ou de carbonate alcalin, se former l'acide nitreux qui dédouble l'iodure présent, et rend l'acide iodhydrique libre lequel attaque aussitôt et irrite les tissus.

Ces intoxications légères se dissipent bientôt, dès que le remède est supprimé ; l'addition de bicarbonate de soude est censé diminuer ou même empêcher la toxicité ?

La muqueuse laryngo-bronchique se prend plus rarement et plus tardivement que la muqueuse naso-gutturale ; toutefois à la suite de doses exagérées on observe la raucité de la voix, de la toux et de l'anxiété. (b) Iodisme laryngé.

On a vu alors le larynx devenir le siège d'un œdème des replis épiglottiques constituant un danger imminent. (Hallopeau, Fournier ont cité des cas mortels. Gaz. hop. 89.) Bresgen Forster et Groenow. (M. H. 90, p. 105).

On a noté ce fait singulier que l'accès de dyspnée par œdème a été constaté du premier au deuxième jour dans sept cas,

trois fois après une dose moindre de 1 gram. et 3 fois après 2 à 3,6. Dans plusieurs cas la trachéotomie était devenue indispensable. On a pu soulager les malades, par la morphine dans un cas, et éviter dans d'autres cas l'iodisme grave par le bicarbonate de soude à haute dose?

J'ai vu se produire une parotide semblable aux oreillons. Regnier, Balzer ont observé des faits de ce genre (thèse de Bradlaug 1888.) Mon malade prit pendant 10 jours 2 gram. d'iodure sans aucun incident pour une angine de poitrine qui céda complètement ; il paraissait guéri lorsqu'après 6 jours il se manifesta une adénite énorme de la parotide droite qui suppura et malgré l'incision détermina la mort par suffocation et délire.

(c) Iodisme cutané.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont très souvent dès les premiers jours de l'ioduration, le siège d'éruptions et entre autres d'acné simple sur la peau du visage et du tronc ; dans ces acnés on trouve souvent de l'iode libre.

D'autres fois on a noté des taches érythémateuses, qui ne s'effacent pas. Jusque là il n'y a pas lieu d'interrompre le traitement ; les phénomènes cédent peu à peu soit avec la diminution des doses, soit même pendant leur maintien.

La peau se prend souvent sous la forme grave, d'éruptions papuleuses et pustuleuses, d'indurations sous-cutanées (Pellizzari. in thèse citée.) Hallopeau. (Union med. 1883).

Talamon observa un cas analogue dans mon service (Fr. med. 1884). Kempfer (Clbl. med. 90° n° 6.) Des eczémas intenses et généralisés, des éruptions bulbeuses, ont été signalées ; enfin le purpura, c'est-à-dire une véritable hémorrhagie sous-cutanée constitue une formelle opposition à l'emploi de l'iode.

(d) Iodisme hemorrhagique.

Les hémorrhagies peuvent se manifester partout et principalement sur les muqueuses et la peau:... Fournier (Rev. de med. 1877) à étudié 15 cas de purpura iodique se répétant chez presque tous les malades à chaque reprise du médicament ou à chaque augmentation de la dose « mais si une dose donnée « a produit l'exanthème, il s'établit une sorte de tolérance et « rien de plus ne se produit, si on vient à augmenter la dose.»

Parmi les autres hémorrhagies il faut noter l'épistaxis qui est fréquente, le retour des hémorrhoïdes, et constamment des ménorrhagies ou chez les aménorrhéiques le retour des règles :

le premier cas peut être nuisible chez les femmes, le deuxième utile.

Bien fréquemment il se produit une hémoptysie ou au moins des expectorations sanguinolentes ; cela a lieu surtout lorsqu'on administre l'iode libre ; mais les iodures alcalins prescrits pendant un temps plus au moins long peuvent provoquer le même phénomène, de telle sorte qu'il devient impossible de continuer l'iodure sans provoquer de récidives. Prenez garde surtout dans les cas de tuberculose commençante et surtout de phtisie au deuxième degré ; l'hémoptysie est provoquée fréquemment au point qu'on peut considérer l'iode comme un signe révélateur dans les cas douteux ; dans les phtisies confirmées, malgré les avantages considérables que l'iodure présente contre la toux sèche, tenace et irrésistible des phtisiques, l'usage de ce moyen excellent devient impraticable. Il y a huit ans dans mon livre sur la phtisie bacillaire j'ai indiqué ses inestimables avantages, mais aussi ses dangers, car l'iode est un hémorrhagipare, nous le verrons agir comme tel dans bien d'autres organes. Dans ces derniers temps Schultze a signalé à nouveau l'action révélatrice, qu'il a comparée à celle de la lymphe de Koch ; mais il s'est souvenu à temps de mes indications et pas assez des contr'indications.

(h) Iodisme parenclymateux.

Outre les iodismes des muqueuses et de la peau, il faut redouter au bout d'un certain temps l'envahissement des parenchymes (foie) ; où il se produit des dégénérescences graisseuses si fréquentes dans les intoxications chroniques.

(i) Iodisme rénal albuminurie.

Il s'agit surtout des reins qui s'enflamment, dit-on, sous l'influence de l'iode, et au préalable sécrètent l'albumine. Cette albuminurie, qui a été notée par J. Simon sur les enfants auxquels on fait des badigeonnages de teinture d'iode est elle due à une lésion rénale, et celle-ci est-elle assez durable, assez marquée pour servir de contr'indication absolue à l'emploi de l'iodure? de pareilles craintes sont exagérées ; chez l'adulte les badigeonnages sont inoffensifs à moins qu'on ne transforme toute la surface de la peau en un vaste plastron ioduré ; comme l'a pratiqué Jacubasch qui avait peint une surface de 700 centim. carrés (Ann. de la charité de Berlin 1881). Il faut d'ailleurs distinguer dans les précipités

des urines des iodurés, la réaction de la *mucine*, qu'on confond facilement avec celle de l'albumine.

Ce phénomène même dûment constaté n'indique pas toujours une néphrite, à moins qu'il n'y ait dans les urines des cylindres caractéristiques? J'ai même souvent prescrit l'iodure à des cardiaques rénaux, et même à des Brightiques sans aucun préjudice, sans provoquer ni oligurie, ni albuminurie. Senator considère l'iodure comme un des rares médicaments utiles dans la maladie de Bright. Une observation de K..., est cependant contraire ; il s'agit d'un brightique qui fut intoxiqué. On peut dire en général que chez les néphritiques l'élimination de l'iode est retardée comme celle de tous les médicaments; ainsi de l'acide salicylique, (Sée, Bouchard, Chauvet); mais elle a lieu, et Harnak dit que dans ces cas l'iode est en combinaison organique.

(g) Iode utile pour les reins brightiques.

C'est l'action de l'iode sur le système nerveux central, qui explique les accidents nerveux dont on a d'ailleurs exagéré l'importance et la gravité. J'ai vu souvent des *céphalées* opiniâtres, dues au coryza, mais jamais l'ivresse iodique, dont on a tant parlé, ni les lipothymies, ni les convulsions qui ne se retrouvent en réalité que dans les intoxications aigues, le cerveau est un des organes les moins imprégnés d'iode (Harnack, Sée); c'est le poumon qui l'est au maximum.

(h) Iodisme névralgique.

Si nous cherchons le mécanisme de tous ces iodismes, nous verrons qu'il ne saurait être le même pour les cas sécrétoires, hémorrhagiques et névrotiques. On sait seulement qu'ils proviennent dans le premier cas de la mise en liberté de l'iodure de potassium. Mais par quel processus chimique ce dédoublement de l'iodure alcalin se produit-il ? Les uns admettent comme nous l'avons dit, que sur les muqueuses il se forme à l'aide des **nitrates** introduits dans le corps, des **nitrites** qui décomposent l'iodure. Cette opinion, comme le dit Oppenheiner (cong. Heid. 89) ne nous explique pas où et comment la réduction des nitrates a lieu, ni d'où provient dans le mucus normal qui est alcalin, l'acide qui est nécessaire pour le dédoublement de l'iodure par les nitrites. L'explication est tout à fait insuffisante pour faire comprendre le catarrhe, des nourrissons ou des malades qui se nourrissent de lait lequel comme on sait ne contient pas de nitrate. On ne saisit pas

(i) Mécanisme des iodismes.

non plus pourquoi la majorité des individus sains prennent l'iodure sans inconvénient. Une autre manière de voir rattache tout à l'*ozone* qui se forme lors de l'évaporation de l'eau ou lors de la formation du nitrite d'ammoniaque en présence de l'azote et de la vapeur d'eau. Comment l'ozone opère-t-il pour décomposer l'iodure ?

C'est l'observation clinique qui va le mieux nous éclairer. On sait que dans les infiltrations tuberculeuses ou pneumoniques, l'iodure augmente la sécrétion bronchique, et provoque de nouvelles inflammations avec fonte rapide des tissus et souvent des hémorrhagies pulmonaires, ce qui constitue un danger ; on sait aussi que dans les ulcérations laryngées l'iodure produit souvent l'œdème du larynx ; on sait que dans l'asthme, qui s'accompagne d'une bronchiolite fibrineuse, il se produit un catarrhe sec avec coagulations fibrineuses contenant des cristaux de Charcot-Leyden ; dans tous ces cas l'iodure exerce une action prodigieuse par le fait d'une hypersécrétion et d'une hyperexpectoration ; ce qui fait croire que l'iodure est en rapport direct avec la contexture des sécréta stagnants qui se trouvent dans toute cette série d'affections. Dans toutes les sécrétions stagnantes il y a des fermentations putrides avec des réductions et oxydations forcées. Par là les nitrates se transforment en nitrites ; là il se développe sous l'influence de la formation d'hydrogène, de l'ozone qui décompose l'iodure. Peu à peu on voit cesser les fermentations et les conditions du dédoublement de l'iodure, de sorte que le médicament finit par être supporté dans les premières voies respiratoires. Quant à l'iodisme cérébro-spinal nous en parlerons à l'occasion de l'action vaso-motrice de l'iodure.

I. **Iode vaso-dilatateur et cardiaque. Fonctions de l'iode.** Au mois d'octobre 1889, en collaboration avec Lapicque, mon aide de laboratoire, j'ai communiqué à l'Académie une étude physiologique de l'action des iodures alcalins sur la circulation ; voici le résultat de cette étude. En comparant qualitativement l'iodure de potassium et l'iodure de sodium, on peut établir que ces deux sels ont une action commune sur la circulation, action consistant en un abaissement de la tension artérielle avec accélération du cœur ; l'iodure de potassium a en plus une action opposée ; il détermine d'abord une élévation de pression avec ralen-

tissement du cœur, imputable au radical potassium, comme le montre la comparaison avec le chlorure de potassium ; ensuite vient la **chute de la pression**, avec accélération, phénomène qui lui est commun avec l'iodure de sodium, et qui est imputable par conséquent au radical iode ; ce phénomène qui a été vu par Huchard dans son expérience peut se continuer 1 à 2 heures pour disparaître lentement. La série iodique se traduit par une vaso-dilatation, par une diminution de pression. Voilà ce que nous avons vu et revu dans nos expériences. Si Prévot et Binet ont nié toute l'influence de l'iodure de potassium sur la pression, c'est que les animaux sur lesquels ils opéraient n'ont pas été observés pendant des heures entières, ce qui était rigoureusement nécessaire, et d'autre part on se demande avec quels appareils ils ont mesuré la pression chez l'homme ; le sphygmographe n'y suffit certes pas.

L'iode libre et les iodates qui sur l'homme sont inapplicables à cause de leur toxicité, font le même effet sur la circulation par injections intra-veineuses chez le chien que les iodures ; ils le produisent plus rapidement et à plus petite dose, l'ordre d'activité des diverses formes sous lesquelles l'iode est introduit dans l'organisme étant inverse dans l'ordre de stabilité des combinaisons qu'il forme dans le sang (Lapicque, Soc. de biol. séance du 11 juin 1891.) A cet égard nous ferons la comparaison entre les divers iodures alcalins et alcalino-terreux, après avoir parlé de l'action sur le cœur. En attendant on peut établir ceci :

(a) Iode vaso-dilatateur des vaisseaux coronaires.

La phase iodique avec sa vaso-dilatation générale et portant sans doute aussi sur les artères coronaires, ce qui est bien difficile à vérifier, fournit un moyen remarquable de faciliter la circulation intrinsèque du cœur, en ce sens que le cœur pour chasser le sang dans ses propres artères et dans son propre tissu, n'est plus obligé de fournir la même somme de travail que dans l'état préalable. Le cœur se trouve dégagé de ses **obstacles naturels**, qui sont surtout la rétraction tonique des artérioles.

Dans cette condition nouvelle, le cœur reprend un regain de force, d'énergie, car sur l'homme comme sur l'animal en expérience, l'impulsion cardiaque reste entière et le sphygmographe nous indique un pouls large et fort. Donc les iodures

ne font pas l'office de véritables *dépresseurs* de la circulation ; ce sont des *régulateurs* du cœur, c'est-à-dire un moyen infaillible, d'abord de renforcer primitivement la systole et puis de faciliter la circulation périphérique en dilatant les vaisseaux.

Il s'agit de prouver le renforcement primitif, qu'on a discuté et mis en suspicion. Il y a 16 ans, j'ai signalé cet effet systolique après avoir trouvé l'effet anti-dyspneïque. Mais le fait a été oublié, on croyait l'expérience imparfaite. La preuve expérimentale et décisive n'a été établie que depuis nos expériences de 1889. Il s'agit aujourd'hui, tout en maintenant cette donnée, de prouver par voie rétrospective que nous n'avions pas tort d'accuser une action directe sur le cœur. Voici ce que Lapicque trouva récemment (Soc. de biologie 18 juin 1892). Dans les anciennes expériences par le fait des doses élevées il se produisait lors de la chute de la pression, un affaiblissement considérable de l'impulsion systolique. Si à ce moment de faible pression et de faible systole on n'observe pas de congestion pulmonaire, comme celle que j'ai signalée il y a de longues années, c'est qu'elle n'a lieu que dans une phase avancée de l'intoxication.

(b) L'iode cardiaque agent systolique.

Mais si on opère avec des doses suffisantes sans être toxiques, on constate pendant les phases de début des variations périodiques dans la force du cœur ; sur le tracé sphygmoscopique, on voit de temps à autre, une dizaine de systoles plus fortes que dans le reste du tracé, et à chacun de ces groupes correspond une **élévation** de la **pression.** Ici **l'action cardiaque** n'est pas douteuse.

En effet, l'affaiblissement du cœur, peut par des doses moindres, être remplacé par une action inverse, par l'action régulatrice et hypersystolique que nous avons toujours reconnue dans les maladies du cœur. Lapicque a mis ces effets en évidence. En détruisant sur un chien le bulbe, par conséquent en supprimant tous les phénomènes de régulation vaso-motrice qui pouvaient troubler les variations dans la force du cœur, on voit peu de temps après l'ingestion d'iodure de sodium, lequel comme on sait, n'agit que par l'iode, on voit le tracé sphygmoscopique augmenter considérablement d'amplitude et la pression, très basse naturellement, se relever de près de 2

centimètres; c'est là un fait considérable et probant, comme on peut s'en assurer en *lisant ces deux tracés.*

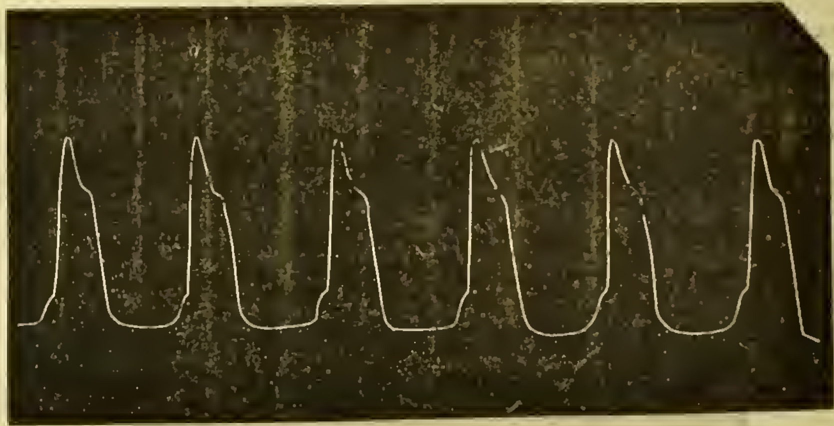
Au résumé, l'iode exerce sur le cœur une action d'abord systolique, puis déprimante, si la dose est augmentée. Cette action est absolument indépendante des centres médullaires, comme le prouve l'expérience ci-dessus ; en effet l'action hypersystolique a été obtenue le plus nettement sur un chien à bulbe sectionné, qui n'avait donc plus de réaction vaso-motrice possible comme Lapicque s'en est assuré en constatant que l'asphyxie modifiait à peine sa pression jusqu'à la mort du cœur.

Expériences montrant que l'iode est un poison cardiaque systolique.

Cœur de grenouille.

Tracé par la pince cardiographique de Marey. Bulbe et moelle détruits.

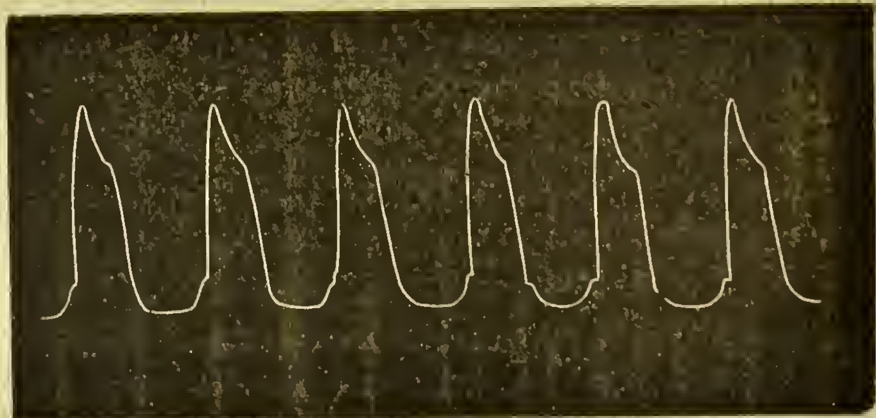
Normale.



On instille sur le cœur quatre gouttes d'une solution] d'iodate de soude à 5 0/0.

Action systolique et tensive par l'iodure de potassium. Lorsqu'au lieu de l'iodure de sodium qui n'est que de l'iode on

Après 5 minutes.



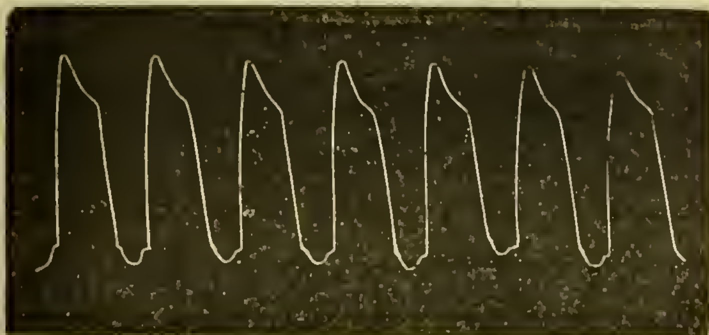
emploie l'iodure de potassium, le radical potassium joue un

rôle ; il donne d'emblée le renforcement primitif du cœur et de la pression ; mais cet état de choses ne peut durer.

Iodures de calcium, de strontium comparés aux iodures de potassium et de sodium.

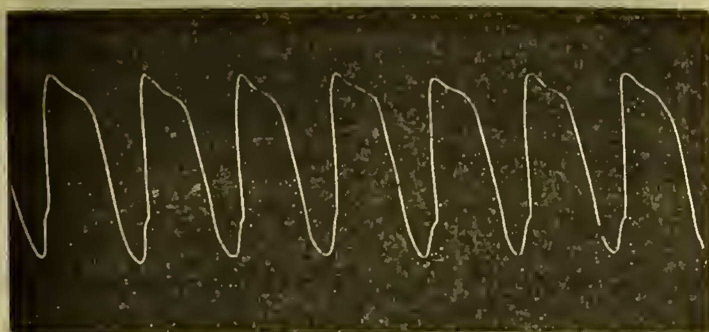
Les iodures alcalino-terreux, c'est-à-dire de calcium et de strontium présentent, surtout le premier, des avantages incon- (a) Richesse en iode des divers iodures.

Après 9 minutes.



testables sur les iodures de potassium ou de sodium. Au mois de mars 1892, j'ai communiqué à l'Académie de médecine mes recherches sur les différences qui séparent les divers iodures. Un premier fait qui me frappa vivement, c'est la proportion considérable d'iode contenu dans le sel calcique,

Après 20 minutes.



proportion dépassant celle de tous les autres sels iodiques et bien définie par Wurtz, Voici la comparaison :

1 gr. iodure	calcium	contient	0,86,3	d'iode et	0,13,7	de calcium
—	sodium		0,83	—	0,17	de sodium
—	potassium		0,76,4	—	0,23,6	de potassium
—	strontium		0,74,3	—	0,25,7	de strontium

Comme conséquence :

A 1 gr. d'iode correspond :	1,15,7	d'iodure de	calcium
	1,18,0	—	sodium
	1,30,8	—	potassium
	1,34,4	—	strontium

Pourtant cette proportion si considérable d'iode n'est pas la mesure de l'activité du composé, car nous voyons les sels

Chien 10 kilog. 300. — Bulbe coupé. — Respiration artificielle. Manomètre de F.F. dans la carotide sphygmoscope à doigt de gant sur le tube de transmission. — Injection dans la saphène d'une solution d'iodure de sodium à 10,70 — 5 cc. par injection.

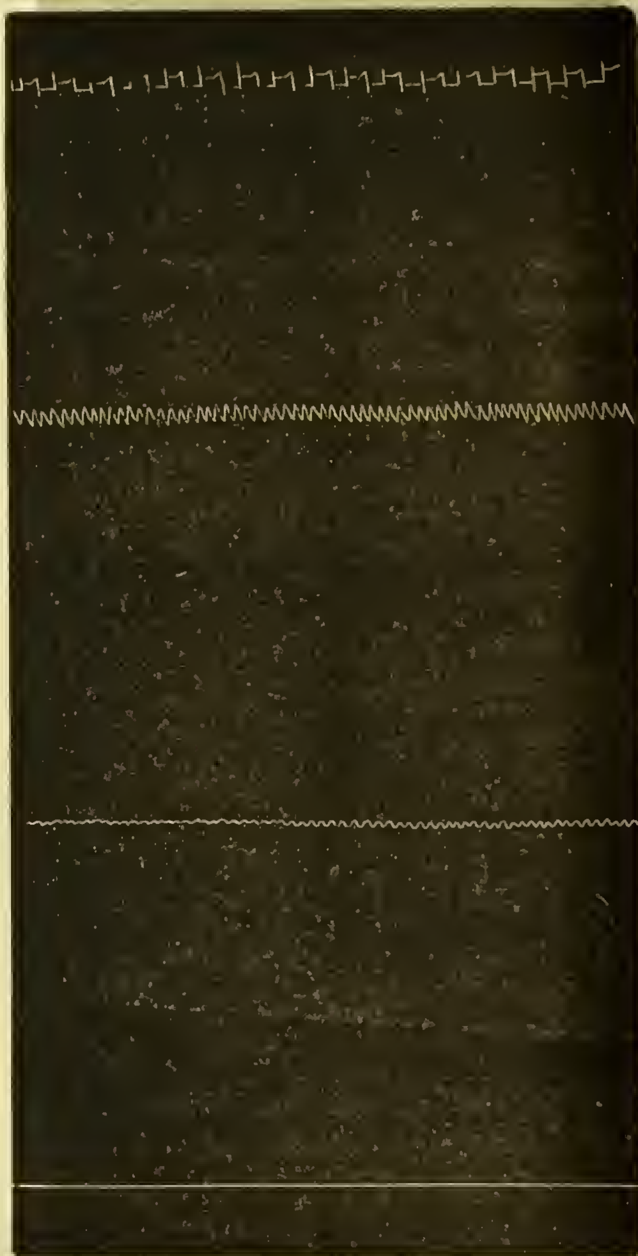
4 heures 50.

Secondes.

Sphygmoscope

Pression

Pression à O.



Expérience montrant l'action tonique ou plutôt systolique des iodures sur le myocarde.

(Accroissement considérable dans la force et le volume de la systole)

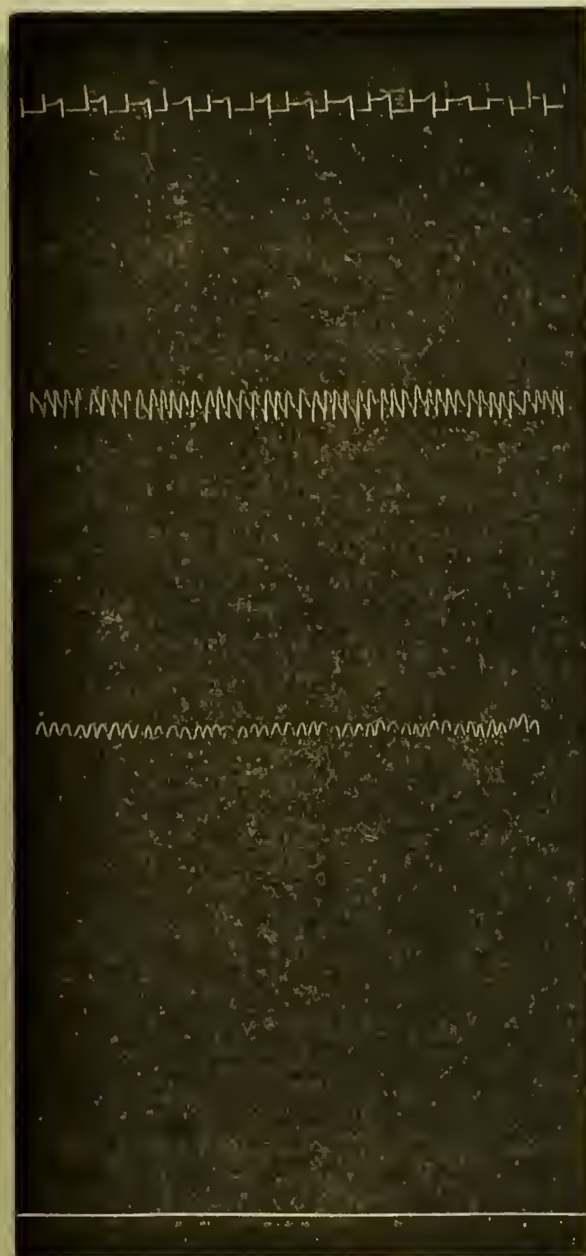
de sodium contenir le plus de métalloïde, après les sels de calcium. Or, l'iodure de sodium présente relativement

à son iode une activité médiocre, nous verrons pourquoi.

Tous les iodures semblent devoir leur activité à l'iode, bien plus qu'au radical basique. Il y a cependant à tenir compte d'une gradation dans leur activité. Si on injecte des doses qui

(b) Action comparative des divers iodures.

4 injections de 5cc. soit 2 gr. iodure de sodium

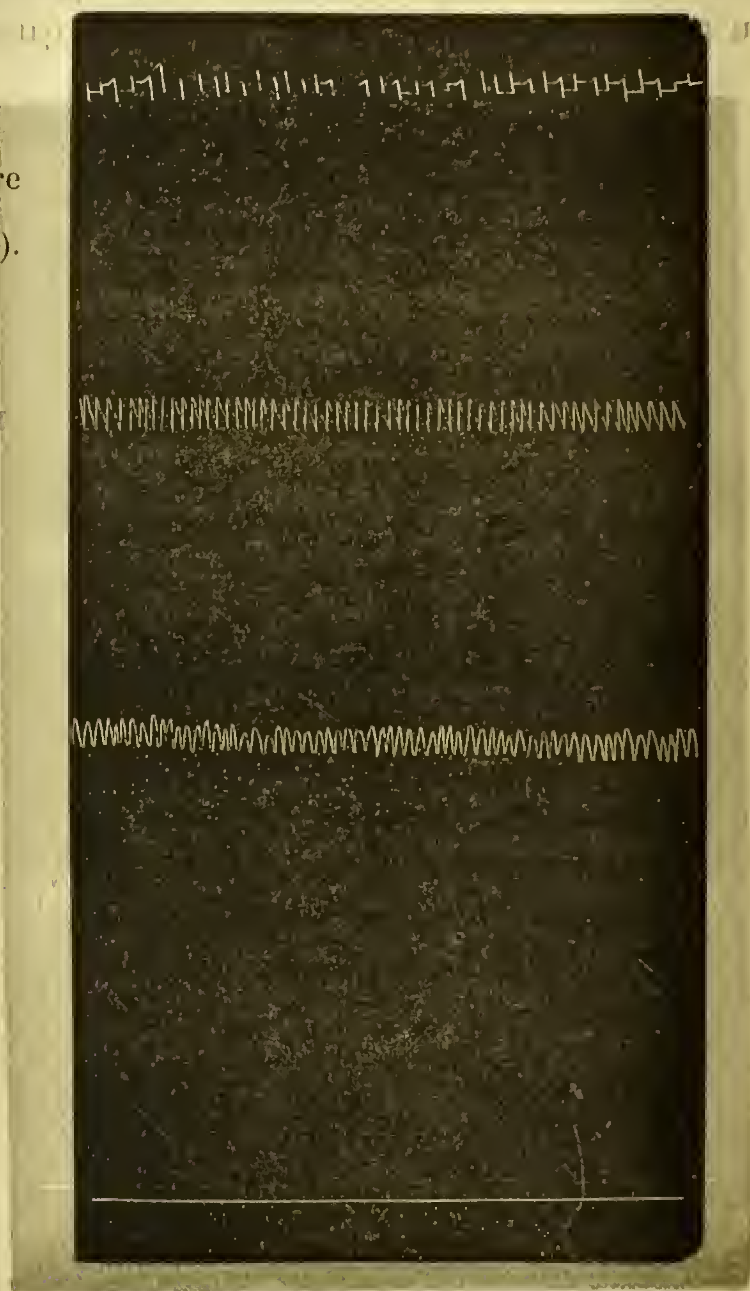


5 heures.

font tomber la pression (de 16 à 12 centimèt. de mercure) aux 2/3 de sa valeur primitive, on voit que l'iodure de sodium et de strontium sont sensiblement moins actifs, et qu'il faut bien plus de ces sels que de ceux de potassium et de calcium pour arriver à produire des effets dépressifs. C'est aussi ce

que l'expérience pratique m'a nettement démontré. On a tablé particulièrement aussi sur l'instabilité des sels de calcium pour leur dénier les pouvoirs physiologiques ; or c'est précisément l'inverse qui a lieu ; la grande fixité des iodures alca-

2 injections de 5 cc. soit 1 gr. iodure de sodium (en tout 3 gr.).



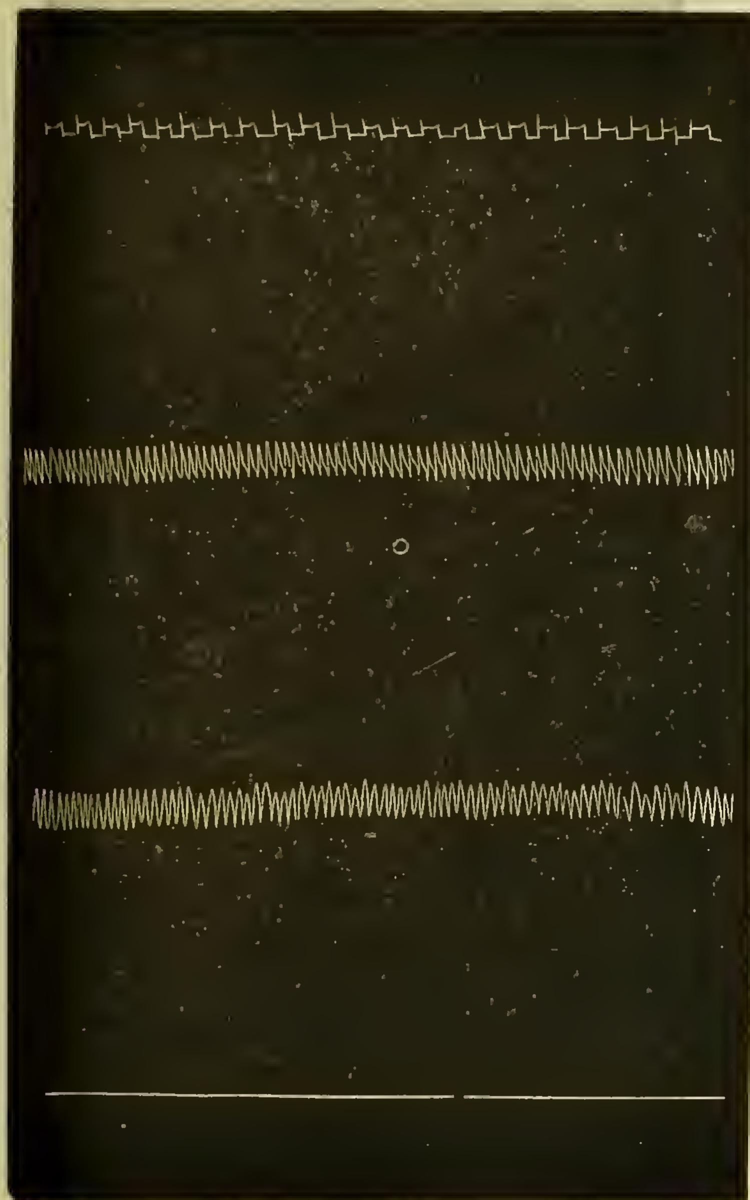
5 heures 15.

lins et surtout de l'iodure de sodium leur est nuisible, tandis que les sels de calcium en arrivant dans le sang se trouvent pour ainsi dire dégagés de façon à laisser l'iode agir en liberté.

IODE. THÉRAPEUTIQUE

I. Indications pratiques des iodures dans les maladies du cœur et les artères. Dyspnée cardiaque de travail. — Si l'utilité de l'iodure est si générale dans la plupart des lésions du cœur, du myocarde et des vaisseaux, c'est que partout et 1re Indication Iode anti-dyspnéique.

2 injections de 5 cc. soit 1 gr. en tout 3 gr.



5 heures 22.

toujours il rétablit la respiration si souvent en défaut, même au début des cardiopathies. Même quand la compensation paraît encore parfaite, défiez-vous de la dyspnée de travail, c'est-à-dire qui se manifeste par les mouvements les plus réguliers et usuels. A plus forte raison l'iode s'imposera quand la dysp-

née devient franchement pulmonaire ; c'est ce que nous prouverons en étudiant les dyspnées cardiaques.

Congestions. — Dans les congestions pulmonaires d'origine cardiaque et dans les œdèmes pulmonaires d'origine aortique qui signalent le cours de la maladie troublée, l'iodure est à essayer, mais il est souvent redoutable à cause de son pouvoir hémorrhagipare.

2e Indication Iode comme vaso-moteur régulateur.

Artérioscléroses. — Dans les dyspnées vaso-motrices qui ne sont pas arrivées aux graves congestions, l'iode triomphe. Il en est de même dans les artérioscléroses. Cinq ans après que j'eus trouvé l'action respiratoire dans l'asthme et dans les maladies du cœur, Huchard eut l'idée (1883) d'appliquer l'iodure au traitement de toutes les affections scléreuses, si bien qu'il considéra l'iodure comme le remède des artères. Mais il faut s'entendre sur ce mot. C'est, non pas le moyen de guérison des lésions artérielles, de l'artériosclérose, de l'athérome, mais le meilleur régulateur de la circulation périphérique et centrale. En effet on voit les troubles produits par l'artériosclérose s'amender singulièrement et même disparaître, mais les artères sclérosées rigides, indurées, athéromateuses, ou du moins leurs parties dénaturées persistent ; on les retrouve dans les autopsies, même quand le malade avait éprouvé depuis plus ou moins longtemps un répit inusité de ses graves perturbations.

Artériosclérose coronaire. Angine de poitrine. — Les mêmes réflexions s'appliquent à l'artériosclérose des artères coronaires, c'est-à-dire à l'angine de poitrine.

Le traitement iodurè ne guérit pas l'angine de poitrine, mais il en atténue les accès ; sous l'influence de l'iodure la partie des artères coronaires qui n'est ni rétrécie, ni oblitérée, ni incrustée jouit d'un surcroît d'ampliation et de fonctionnement ; l'obstacle peut ainsi être évité, peut-être même forcé par le sang qui circule maintenant d'une manière plus énergique. Par suite de cette circulation intime plus facile la trame du muscle cardiaque, cesse d'être anémique et elle reprend l'activité première ; en outre par une nouvelle énergie élastique elle force le sang à pénétrer dans tous les vaisseaux, sans doute aussi dans ceux du cœur. Ce sont bien les vaisseaux qui étaient la cause de l'angor pectoris ; mais c'est maintenant le cœur

lui-même qui souffre de cette pénurie de sang ; il dégénère et ne reprend sa texture et ses fonctions que grâce à une circulation intime plus active, c'est-à-dire à la vasodilatation iodique. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que souvent l'angor fait place à l'asthme cardiaque qui dépend d'une même maladie du cœur. Une autre preuve de l'alliance de la sclérose artérielle avec les maladies banales du cœur, c'est qu'on voit fréquemment les accès d'angor chez les malades atteints d'insuffisance aortique. Dans ces cas l'iodure s'impose et réussit mieux que quand l'angor relève des artères coronaires.

Il faut que l'ioduration soit forte et prolongée dans les deux cas.

Anévrysmes aortiques. — Le corollaire de cette action vaso-motrice est dans le traitement des anévrysmes internes.

Après d'autres observateurs nous l'avons prouvée en 1888. (Acad. 15 août); la question ne se discute plus, excepté en Amérique où on préfère la chirurgie de l'aorte ; encore à l'heure qu'il est on y fait de nouvelles tentatives d'opérations, toujours avec le plus éclatant insuccès.

L'emploi de l'iodure avait été inspiré autrefois par cette idée que l'iode fluidifie le sang. Cette idée est fausse. En est-il de même de la doctrine des guérisons des parois artérielles sclérosées, athéromateuses, calcaires? le pouvoir réducteur de l'iodure peut-il aller jusque-là ? Il est certain que l'hypothèse ancienne, que l'expérience récente ont abouti empiriquement à un des plus beaux résultats de l'iodothérapie ; que ces anévrysmes soient ou non d'origine syphilitique, peu importe ; la guérison a eu lieu d'après mon expérience dans 14 cas sur 21 ; six sont devenus tuberculeux. On connaît en effet l'affinité de certaines lésions du cœur, du rétrécissement de l'orifice pulmonaire, et des anévrysmes avec la bacillose. Que l'attention dans ces cas soit sans cesse portée sur les poumons qui sont menacés et qui compromettent par un autre danger que la cardiopathie ou l'anévrysme, la vie du malade. Une ioduration à dose moyenne, mais permanente est nécessaire pour la guérison des anévrysmatiques. Comment arrive-t-elle ? c'est sans doute en modifiant, en favorisant sans cesse le cours du sang par la vaso-dilatation jusqu'à ce qu'il soit devenu régulier, malgré la persistance des lésions des parois artérielles. C'est *autour* que l'iodure agit, bien plus que *sur* l'artère anévrysmatique.

3e Indications diverses Iode comme nervo musculaire du cœur.

La puissance de l'iode va aller maintenant en diminuant. Dans **l'adipose** vraie on peut encore espérer la réduction de la graisse du cœur comme du système graisseux en général. Mais s'il s'agit d'une dégénérescence fibro-graisseuse il n'y a d'espoir de guérison que si elle est partielle, fragmentaire; dans ce cas les fibres du myocarde restées intactes se trouvent activées dans leur irrigation et dans leur fonctionnement; c'est là l'indication précieuse du remède dans les dégénérescences.

S'agit-il du **cœur forcé**, les résultats pourront encore être favorables, en ce sens que l'iodure relève les tissus affaiblis ou distendus du cœur.

Les **arythmies** avec intermittences vraies ou fausses du cœur sont tributaires de l'iodure quand elles dépendent, comme chez les vieillards, de dégénérescences partielles du cœur; l'iode fait alors marcher la réserve.

Les hypertrophies répugnent à l'iodothérapie; quelle que soit l'origine de l'**hypertrophie**, que ce soit une lésion de l'aorte, d'une artériosclérose générale, d'une atrophie des reins, l'iodure est la plupart du temps inutile, mais il ne saurait être nuisible, comme on l'a craint; il ne réduit pas les fibres musculaires.

Médiocrement utile dans les **cardialgies** (angines fausses) où le cœur est plus souvent troublé que dans l'angine cardiaque vraie, il produit peu, si la respiration est à peine polypnéïque, si l'accès est précédé d'auras vasomotrices, c'est-à-dire de troubles vasomoteurs périphériques. Dans la **maladie de Basedow**, qui est elle-même une vraie vaso-dilatation mobile il est nuisible. Il ne produit rien car sur la **bradycardie** avec ou sans convulsions; il ne s'agit pas ici ni de relever les forces du cœur, ni de dilater les artères; il s'agit d'une lésion grave du cœur, ou non moins grave du bulbe avec excitation des nerfs vagues; sur cette partie du système nerveux l'iode ne peut rien, pas plus que sur les graves altérations du cœur lui-même.

II. **Iode comme respirateur**. Une autre action des iodures se rapporte à la respiration. Sous ce rapport on peut lui reconnaître deux genres d'influences qui se retrouvent à l'état rudimentaire dans l'organisme normal; je signale :

1° L'action **sécrétoire antidyspneïque** de l'iode à forte dose

que j'ai mise en évidence pour la première fois au mois de juillet 1877, devant l'Académie, à l'occasion du traitement de l'asthme par l'iode, jusque-là prescrit à des doses minimes et absolument inefficaces par Trousseau et Sydney-Ringer; cette action respiratoire, que j'ai pour ainsi dire révélée, et que tous les médecins indistinctement m'ont contestée pour finir par une approbation générale quoique muette pour l'auteur, repose sur l'hypersécrétion bronchique, qui dégage les bronches encombrées par des sécrétions catarrhales, adhérentes et compactes, au point d'empêcher la pénétration de l'air dans les bronches et d'entraver les échanges gazeux entre l'air pulmonaire et l'air ambiant.

2° **Action hypérémiante.** L'action antidyspnéique de l'iode tient encore à une autre cause qui est d'ordre physiologique, je veux parler du pouvoir hypérémiant des organes respiratoires. La vaso-dilatation des vaisseaux du poumon existe comme pour tous les vaisseaux ; il en résulte une hypérémie pulmonaire qui lève ainsi les stases veineuses si fréquentes dans les vaisseaux pulmonaires du cardiaque. C'est donc un médicament respiratoire pour le cardiaque, un agent vaso-dilatateur pulmonaire direct, aussi efficace pour le cardiaque que pour l'asthmatique.

C'est à la suite de ces hypérémies créées à dessein, qu'on voit souvent survenir de véritables **hémorrhagies** pulmonaires si redoutables chez les phtisiques, qu'il est pour ainsi dire impossible de continuer ce remède. Ce sont ces hypérémies qui peuvent au contraire devenir bienfaisantes chez le cardiaque ; dès que l'iode commence à agir, les accès de suffocations, la dyspnée permanente, l'asthme cardial tendent rapidement à disparaître.

II bis. **Iode, spécifique de l'asthme et des dyspnées.** L'iodure de potassium est le type le mieux établi des médicaments antidyspnéïques ou respiratoires ; il agit d'une manière sûre et curative dans le traitement des divers asthmes simples. 1° d'une manière aussi certaine, mais moins radicale dans les dyspnées cardiaques et dans l'asthme cardiaque. 2° Dans les dyspnées mécaniques comme celles qui résultent de la sténose trachéobronchique, l'effet est passager ; il est douteux dans l'asthme urémique ou rénal.

A propos de l'asthme nasal ou nasopharyngé, les opérations

pratiquées sur la muqueuse nasale semblent devoir prendre de l'importance. A cette occasion il restera à éclaircir l'histoire de l'asthme des foins et son traitement, et à discuter divers points relatifs à l'asthme infantile, dartreux, goutteux.

Avant tout nous parlons de l'asthme que nous avons appelé pneumobulbaire c'est-à-dire nerveux et pulmonaire ; l'asthme cardiaque figurera dans l'article suivant à l'occasion des maladies du cœur, les dernières espèces d'asthmes méritent une étude spéciale, mais sommaire.

Asthme nervo-bulbaire. — Il y a 16 ans (10 juillet 1877), je soumis au jugement de l'Académie le résultat de mes observations sur l'ioduration des ashmatiques. L'expérience réalisée sur plus de 1000 malades dont la plupart ont été suivis avec le plus grand soin, me permet aujourd'hui de confirmer de point en point tout ce que j'ai dit et écrit, et cela malgré les réclamations des partisans de remèdes secrets en Amérique et en France, malgré les récriminations d'un académicien qui me reprochait de frapper dans le tas, sans tenir compte de ces espèces diathésiques, arthritiques, scrofuleuses, herpétiques et d'autres encore. Certes et précisément pour détruire ces doctrines fantaisistes, je continuerai à frapper en aveugle et à guérir en praticien aussi fidèle que convaincu et rigoureux. N'ayant rien à rétracter, et peu à ajouter, il me suffit de rappeler sommairement le mode de traitement, et de justifier physiologiquement l'ioduration dans son mécanisme.

Formules. **Je formule** ainsi les règles et les prescriptions (a). Faire prendre à un adulte 2 gr. au moins, et 3 gr. au plus d'iodure de potassium, (b) les petites doses de 0,25 gr. ont fait échouer notre grand Trousseau. Administrer le remède dans de l'eau fraîche en 3 fois pendant les repas ; si le lait est supporté on fera prendre le lait iodé avant le repas (1 gr. par tasse), de même le sirop iodé (1 gr. par cuillerée de sirop) avec 1/4 de verre d'eau (c). L'addition de sirop diacode à quelque dose que ce soit est fort peu avantageuse, car par l'opium on contrecarre les effets de l'iode ; il vaut mieux du sirop simple ou d'écorces d'oranges avec ou sans sirop de gentiane ; le sirop de fruits n'a pas d'avantages sur les autres (d). Pour éviter l'iodisme des muqueuses superficielles on a proposé d'adjoindre à la solution iodurée 5 à 10 gr. de bicarbonate de

soude ; je n'en ai tiré aucun avantage ; en tous les cas, il faut éviter les eaux gazeuses (CO^2) et les nitrates qui contribuent sans aucun doute à provoquer l'iodisme (e). L'iodurations doit être continue ; on l'interrompra tout au plus un jour par semaine (f) elle sera prolongée pour ainsi dire indéfiniment, c'est à peine si on pourra de loin en loin essayer une suspension de quelques jours quand il n'y a plus depuis un certain temps de traces de dyspnée, ni de râles, ni d'emphysème, sauf à réinstituer la cure complète et primordiale à l'apparition d'un de ces trois signes. (g) Interrompre le traitement au moment des règles si elles sont abondantes. (h) Le supprimer s'il survient un iodisme pulmonaire hémorrhagique. (i) Surveiller les fonctions de l'estomac et de l'intestin, l'anorexie surtout devient parfois redoutable par sa prolongation et son intensité ; une cure lactée froide ou bien chaude, ou bien encore le bouillon tiède avec la viande crue finement divisée deviennent parfois nécessaires pendant quelques jours ou quelques semaines, pour éviter l'inanition et l'amaigrissement qui en sont la conséquence ; ces incidents finissent par céder, souvent même sans qu'on soit obligé d'interrompre le traitement médical. (k) L'iodure de calcium ménage bien mieux l'estomac que tous les autres iodures.

Comment l'iodure quel qu'il soit, administré avec les précautions et les soins indiqués peut-il et doit-il agir ? On peut dire qu'il exerce des fonctions respiratoires multiples. (a) Il favorise d'abord manifestement l'hypersécrétion bronchique en congestionnant les bronches par la vasodilatation de ses artérioles. Ainsi il agit avant tout en fluidifiant l'exsudat concret qui encombre les bronchioles, au point de gêner la pénétration de l'air dans les bronches et d'entraver les échanges gazeux entre l'air intrapulmonaire et l'air ambiant. L'exsudat qui se traduit par les râles sibilants secs, généralisés, par la suppression du murmure respiratoire et une dyspnée formidable, ne tarde pas à se ramollir par suite de l'hypersécrétion muqueuse dans toute l'étendue des tuyaux bronchiques, ainsi qu'en témoignent les râles devenus humides, la réapparition du murmure respiratoire et la diminution de l'oppression. On s'explique ainsi la supériorité des iodures sur les narcotiques qu'on prescrit souvent dans le but de faire cesser le spasme des bron-

(1) Mécanisme de l'iode comme respiratoire.

ches et qui en réalité ne font qu'enrayer les sécrétions.

(*b*) Outre cette action secrétoire, l'iode présente une propriété non moins importante, c'est d'agir comme antidyspnéïque dans les suffocations asthmatiques avant qu'on ne perçoive distinctement la cessation des râles visqueux.

Les malades accusent souvent dès ce moment une sensation de bien-être, une satisfaction plus complète du besoin de respirer, la cessation de la soif d'air ; ils respirent plus librement *ipso facto*.

L'iodure semble en effet agir doublement sur le système nerveux de la muqueuse pulmonaire, d'abord directement sur le revêtement interne pour en atténuer l'impressionnabilité ; l'immunité sous ce rapport s'observe surtout sur les malades au fur et à mesure que l'ioduration est plus complète. D'autre part, son action s'exerce sur le centre respiratoire, dès qu'il est dans un état d'excitabilité morbide, acquise ou héréditaire, directe ou réflexe, s'il arrive à être irrigué par un sang asphyctique comme il le devient dès les premières atteintes de la dyspnée asthmatique, l'iode imprime à la circulation locale du bulbe une activité considérable par suite de la vaso-dilatation des artérioles bulbaires. Dès lors le sang devient moins veineux, plus vivifiant, de telle sorte que le centre respiratoire recommence à fonctionner régulièrement par suite de l'afflux d'un sang plus abondant et plus normal qu'il ne l'était au début de l'asphyxie.

Pour toutes ces raisons qui se résument dans la vaso-dilatation nervo-centrale et nervo-pulmonaire, on voit la dyspnée cesser dès que l'iode a commencé à agir. Comme c'est universellement admis maintenant après 13 ans de lutte, nous avons là le spécifique de l'asthme. Outre l'action vaso-motrice, l'iode exerce sans doute aussi un effet direct sur l'encéphale, mais cette question n'est pas résolue.

2 Asthme naso-guttural.

Depuis plusieurs années l'asthme nasal ou naso-guttural a cherché à détrôner l'asthme nerveux ou plutôt à le dominer par l'action réflexe, asthmatogène que les lésions diverses, les polypes, les sténoses des cornets, les adénoïdes de la gorge exercent sur le système nerveux respiratoire. C'est une découverte importante, mais singulièrement exagérée. Sur 579

cas d'altérations nasales Lumble (M., 90.....) n'a trouvé que 71 cas de phénomènes asthmatiques. Inversement si on recherche le nombre des nasogutturaux chez les asthmatiques, on est étonné de leur rareté, et plus encore de l'inutilité curative des curettages ou d'autres opérations pratiquées sur la muqueuse pituitaire. Il m'est arrivé bien des fois de voir des asthmatiques pourvus de polypes nasaux parfaitement opérés et exonérés du côté du nez, et restant aussi asthmatiques qu'auparavant. A ceux-là il suffit du traitement régulier par l'iodure, mais il faudra au préalable chez tous procéder à l'examen des fosses nasales et aux pratiques chirurgicales qui sont indiquées souvent de la manière la plus confuse.

L'asthme nasal a été invoqué aussi pour l'explication de l'asthme des foins ; et cela d'autant plus énergiquement qu'en effet les accès débutent presque toujours par l'irritation des narines ; l'attaque de coryza est même souvent la manifestation unique de cet asthme qu'on rattache généralement à un microbe encore à naître, à des pollens discutables qui ont été découverts par l'homéopathe Blakley. Partant de ces idées microbiologiques et végétales on a imaginé dans ces derniers temps la cocaïne , dont on dit merveille ; l'injection nasale d'une solution à 5 0/0 à une dose qu'on n'a jamais pu préciser, et dont on n'a jamais pu calculer la diffusion ou l'absorption a donc été considérée comme un article de foi. Or, je n'hésite pas à déclarer et l'inutilité et surtout le danger de cette pratique ; les exemples d'intoxication cocaïque par les narines abondent dans la science. En regard de cette médication et d'autres antiparasitaires l'iodothérapie devra prendre ou reprendre le premier rang. J'ai dans ma pratique 6 cas de hay-asthma parfaitement caractérisés, ni diathésiques, ni arthritiques, ni nerveux comme on l'a proclamé, que j'ai traités pendant tout le printemps ou l'été dès les premiers accès, et guéris définitivement au bout de deux années sans récidive. 2' Asthme des foins.

Un autre genre a pris naissance dans ces derniers temps ; c'est l'asthme ganglionnaire où l'engorgement des glandes du médiastin, et à la compression qu'elles exerçent sur le nerf pneumogastrique ; les observations qu'on a produites à l'appui ne m'ont pas convaincu de l'existence d'accès, de suffocations, tandis qu'il n'est pas rare de voir dans ces lymphadé- 2" Asthme dit ganglionnaire.

nomes, une dyspnée continue avec toux; et d'autres redoutables accidents, de compression veineuse entr'autres qui n'ont aucun rapport avec l'asthme véritable.

3 Asthme infantile

L'asthme infantile ne diffère en rien de celui de l'adulte ; il y a 10 ans quand j'ai établi la grande fréquence de l'asthme chez les enfants, l'étonnement fut grand ; or c'est là une maladie jeune contrairement à l'asthme vieux qui avait cours dans l'opinion publique, et qui en réalité n'est qu'une maladie cardio-vasculaire. L'asthme puéril réclame l'ioduration qui réussit parfaitement, à la condition qu'on mesure bien la dose et la prescription ; avec 1 gramme par jour on arrive à de bons résultats. Il est à noter que les enfants asthmatiques sont souvent dartreux ou eczémateux ; ne vous préoccupez pas de ces éruptions dont on craint vulgairement la répercussion ; passez outre, et donnez l'iodure qui fera disparaître les deux affections et frappez dans le tas malgré la grande colère de l'académicien de 1878 qui ne trouvait plus à catégoriser des asthmes et à en faire la sélection pour les eaux minérales, sa patrie d'adoption.

3' Asthmes diathésiques dartreux

3'' Asthme goutteux ou arthritique.

A côté de l'asthme dartreux qui est relégué aujourd'hui dans les affections hypothétiques, figure le véritable asthme goutteux, celui-ci a du moins pour lui les autorités cliniques les plus considérables (Musgrave, Garrod, Trousseau), si bien qu'asthme tendait à être synonyme de podagre, comme aujourd'hui d'arthritisme. Mais quand on y regarde de près on s'aperçoit avec stupéfaction de la rareté et de l'instabilité de cet asthme, qui repose sur l'uricémie, c'est-à-dire sur un excès d'acide urique dans le sang, ce qui est absolument mis en doute par les recherches chimiques récentes. On peut se convaincre en outre que s'il se produit, non seulement il ne se distingue par aucun signe de l'asthme bulbaire, mais on se demande si c'est chez un goutteux ou parce qu'il est goutteux. Il n'y a que l'alternance entre la goutte externe et la goutte pulmonaire qui permette de donner à l'asthme son extrait de naissance. Quand la goutte reste latente, alors on remonte aux ancêtres, et aux antécédents de jeunesse, aux luxures de toute espèce pour attribuer à l'asthme son caractère arthritique. Je résume la question ; l'asthme nervobulbaire n'est pas plus fréquent chez les goutteux que chez les individus

sans tare ni dégénérescence ; mais ce qu'il est important de savoir à ce sujet au point de nous inspirer la plus vive défiance, c'est qu'il est perfidement le signe d'une affection cardiovasculaire (voir l'article IV du tome I) ou bien le résultat du catarrhe bronchique, lequel est en effet fréquent, tenace sous la forme de catarrhe sec, chez les goutteux et parfois en alternance intermittente avec la manifestation articulaire. De cette longue discussion il ressort que le goutteux asthmatique sera traité par l'iodure comme un asthmatique bulbaire et vulgaire, ou bien comme un cardiaque, ou comme un simple bronchitique ; dans les trois cas, quel que soit l'état des jointures, l'iodure trouvera son application ; il n'y aura de difficultés que dans l'état de l'estomac goutteux si délicat à manier ou parce qu'il est habitué à une alimentation de luxe, ou parce qu'il est épuisé et arrivé à la dyspepsie, à la gastrite chronique.

Asthme diabétique. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'asthme dit diabétique. Ici il faut se défier de l'artériosclérose, de l'état du cœur, comme chez les goutteux, surtout de la tuberculose qui épargne ceux-ci et frappe si souvent le diabétique dont le sang sucré constitue un milieu de culture trop admirable pour le bacille tuberculeux. Le traitement iodüré dans tous ces cas doit être mitigé et très surveillé ; le cœur et les artères des diabétiques ne se modifient que lentement, difficilement sous l'influence de l'iode ; le poumon des diabétiques s'oppose formellement à l'emploi de ce remède, qui détermine si facilement l'hémoptysie des pulmonaires, surtout des phtisiques diabétiques dont le sort est malheureusement jugé. 4 Asthme diabétique.

De même que l'asthme a longtemps figuré dans les rangs de la goutte, il tend aujourd'hui à s'enrégimenter dans ceux de la famille névroasthénique et hystérique. Puisque l'asthme, dit-on est une névrose bulbaire, pourquoi ne pas généraliser la question et pourquoi ne pas admettre qu'il constitue une des formes, une des variétés de la grande névrose du système nerveux central ou périphérique. Une fois entré dans ce domaine universel il devra être traité comme une migraine, comme une névralgie, une dyspepsie nerveuse, une cardialgie, etc. On sera conduit ainsi à l'emploi des remèdes névroti- 5 Asthme névro-asthénique.

ques, des antispasmodiques, des toniques ferrugineux ou autres, de l'hydrothérapie. Or tous les malades que j'ai vu soumettre à de pareilles médications n'ont pas manqué de voir leur mal s'aggraver, de passer à la bronchite permanente, à l'emphysème général, c'est-à-dire de subir toutes les suites matérielles, organiques de l'asthme, qui devaient rester à l'état rudimentaire. Que l'asthme existe chez une ou un hystérique chez le ou la névroasthénique, ou bien chez un athlète, les signes sont les mêmes ; le pléthorique est aussi névrobulbaire que la femme réduite aux dernières ressources de la neurasthénie ; le traitement ioduré devra être exactement le même dans ces conditions si diverses, les seules différences qui s'observent comme seméiologie et s'imposent comme thérapeutiques, c'est que l'hystérique a un redoublement de dyspnée qui va souvent jusqu'à une formidable cyanose ; c'est une raison de plus pour imposer le traitement avec autorité et d'urgence l'iodothérapie. Une autre particularité intéressante est celle-ci : on voit des asthmatiques hystériques qui sont momentanément débarrassés de leur accès par une attaque d'hystérie ; mais rien ne s'oppose au retour des attaques et d'asthme et de convulsions, si on n'insiste pas sur l'iodure et encore sans aucun mélange de bromure, qui est antagoniste du premier.

(6) Asthme réflexe gastrique, ovaro utérin.

Un autre problème à résoudre se rapproche de la question de l'action névropathique générale ? La loi des actes réflexes devait venir compléter celle des névroses centrales ; et comme il existe de vrais asthmes réflexes comme celui qui doit son origine aux lésions nasogutturales, on a admis un asthme réflexe provenant de l'estomac, ou même de l'utérus.

A en juger par mon expérience, je conserve des doutes sur ce genre d'affection ; la coïncidence de la guérison de l'asthme ou plutôt de ses accès avec la disparition d'une tympanite stomaco-intestinale, ou d'une salpingite ne m'inspire qu'une confiance limitée et temporaire. Il faudra sans doute revenir au traitement ioduré quand même.

(7) Formes asthmatiques transitoires.

Jusqu'ici nous avons étudié cliniquement les indications de l'iodure dans les diverses espèces d'asthme. Il s'agit maintenant de décomposer l'asthme bulbaire dans ses éléments fondamentaux pour savoir auquel ou auxquels s'adresse l'iodure. Il

n'y a pas d'asthme qui n'entraîne outre l'élément nerveux-bulbaire soit direct, soit réflexe, un état secrétoire, c'est-à-dire un catarrhe, et un emphymèse, c'est-à-dire un état de distension ou de dilatation plus ou moins durable des alvéoles. Ces faits bien établis, quelle est leur relation réciproque. La névrose ouvre la série ; si l'on en croit certaines théories ingénieuses, elle comprendra non seulement le centre respiratoire mais le centre vasomoteur, qui sont situés tous deux dans le bulbe. Du premier dépendra le spasme du diaphragme et celui des muscles bronchiques (ce dernier est contesté); l'autre centre, le vaso-moteur, provoquera dans la muqueuse une vaso-dilatation avec hypérémie et gonflement des tissus de la muqueuse. C'est là le commencement de la deuxième lésion, c'est-à-dire de la bronchiolite ou du catarrhe bronchique avec exsudat en spirale de Curshman, et des cristaux spéciaux. Ce catarrhe peut prédominer et persister, ce sera alors l'asthme catarrhal qui est marqué par moins de dyspnée et plus de râles. Enfin, sous l'influence mécanique se produit l'obstacle qu'il apporte à l'inspiration, il se produit de l'emphysème. Que fait l'iodure ? Il actionne le centre respiratoire en facilitant la circulation ; il force la vasodilatation ; et par cela il augmente la sécrétion catarrhale permettant ainsi aux bronchioles de devenir perméables, de sorte que les alvéoles se dégagent et que l'emphysème se trouve annulé.

(b) **Bronchites chroniques.** Si le catarrhe reste permanent ou prédominant, l'iodure continuera la même œuvre d'hypersécrétion, et de liquéfaction des produits catarrhaux. Il en est de même lorsque le catarrhe est primitif et l'asthme consécutif.

Le catarrhe chronique est appelé sec (Laennec) ou blennorrhëique selon la quantité de l'exsudat. L'iode convient surtout dans le premier cas; il est inutile lorsque l'exsudat est abondant ou liquide. Dans le premier cas il y a une dyspnée considérable continue ou paroxystique, une toux sèche, pénible, des râles sous crépitants aux deux bases, et de l'emphysème; tout cela est du domaine de l'iode; dans le deuxième cas il n'y a qu'une dyspnée modérée, vu la perméabilité des bronchioles, une toux grasse, peu ou pas d'emphysème, des râles très humides ; l'iode n'a pas d'emploi.

Ces catarrhes bronchiques sont rarement primitifs ; le plus souvent consécutifs à l'asthme ils doivent être traités comme le catarrhe asthmatique ; d'autrefois ce sont des catarrhes d'origine cardiaque ou vasculaire, qui seront visés plus loin ; fréquemment il s'agit de bronchites albuminuriques qui repoussent l'usage de l'iode. On voit qu'en somme l'iode est bien moins utile dans les bronchites que dans l'asthme et ses suites, où il règne en souverain. Il sera toujours nécessaire pour établir les indications, d'analyser la filiation, l'enchaînement de l'asthme et du catarrhe ou inversement.

(a) Emphysème. Il n'en est pas de même de l'emphysème ; à l'exception de l'emphysème constitutionnel de l'enfance, l'emphysème primitif est une abstraction ; la dilatation alvéolaire et la rupture des cloisons inter-alvéolaires qui caractérisent cette lésion sont toujours le résultat soit de l'asthme (dyspnée asthmatique) soit de causes mécaniques comme le catarrhe bronchique ou primitif ou cardiaque ; tous les emphysèmes peuvent être considérés comme ayant le poumon forcé, c'est-à-dire avec une élasticité compromise ou perdue ; il s'agit de la reconstituer par des procédés qui modifient la texture du tissu pulmonaire, et remédient à la dyspnée permanente provoquée par l'inertie du poumon. C'est encore l'iode qui paraît le plus efficace pour remplir cette double indication ; j'ai vu peut-être une centaine de cas d'asthme permanent avec emphysème général, dyspnée énorme incessante, absence presqu'absolue de murmure respiratoire, sibilance généralisée, et déjà affaiblissement du cœur avec la cyanose. Dans tous ces cas qui avaient résisté à tous les traitements usuels, j'ai pu arriver à l'aide d'une iodothérapie permanente à réduire la dyspnée au minimum ; dans ces derniers temps j'ai trouvé un moyen auxiliaire des plus puissants dont il sera question plus loin.

(b) Toux. Le traitement de la toux est le corollaire de la thérapeutique des affections broncho-pulmonaires. Cet acte physiologique réflexe consiste après une inspiration profonde en une expiration brusque de l'air, qui entraîne les matières microbiques muqueuses ou purulentes encombrant les voies respiratoires. Cette expulsion ou expectoration assure le libre passage de l'air ; c'est un moyen de défense qu'il faut favoriser au lieu de

l'arrêter brutalement avec l'ineptie qu'on met ordinairement pour satisfaire aux désirs immodérés des malades ; c'est l'iodure qu'il faut prescrire, la toux ne doit être combattue que quand par elle-même, c'est-à-dire par sa persistance, sa violence, elle peut déterminer des accidents comme l'emphysème, des congestions pulmonaires ou cérébrales, de la réaction fébrile ; dans ces cas souvent les narcotiques suffisent; sinon il faut venir à leur secours par l'adjonction de l'iode.

Voilà la totalité des indications de l'iodure employé à titre de respiratoire ou broncho-pulmonaire.

Il me reste à parler de l'iode comme réducteur.

III. **Action hématique, leucocytaire, et réductrice. Action de l'iode sur le sang et les oxydations.** Les iodures n'agissent pas sur le sang d'une façon régulière. Contrairement à l'opinion ancienne, ils ne sont ni des coagulants ni des dissolvants du sang, et ce n'est que par des doses manifestement toxiques qu'on voit arriver la dissolution des globules, comme par le chlorate de potasse; dans les conditions ordinaires, il se trouve que les albuminates et les autres éléments du sang, et même les solutions d'hémoglobine, peuvent absorber une quantité assez marquée d'iode sans perdre leurs propriétés caractéristiques; il y a plus : l'iodo-hémoglobine montre au spectroscope les mêmes apparences que l'oxy-hémoglobine. Voilà un premier point acquis; il prouve que l'iodure de potassium peut, au point de vue de la constitution du sang, être continué non seulement sans inconvénient, mais même avec de réels avantages.

On a admis une certaine affinité de l'iode avec d'autres éléments du sang, c'est avec les albuminates; mais cette combinaison n'a pas de stabilité et se détruit facilement par la coagulation de l'albumine; l'alcali devenu libre de l'albumine, se combine avec l'iode de manière à former un iodure et un iodate; ces deux sels circulent l'un à côté de l'autre dans le sang, qui, comme nous le savons déjà, reste parfaitement intact. On voit que nous sommes loin d'une oxydation véritable. Comme l'iode agit sur la dénutrition de certains tissus, on avait supposé une oxydation exagérée, et par cela même une formation plus marquée d'urée, devant s'éliminer par les urines. Or il se trouve que Rabuteau et Fubini constatèrent par Oxydations.

des expériences personnelles plutôt une diminution de l'urée qu'une usure des tissus avec excès de déchets ; V. Bock n'a pas constaté la moindre modification de l'urée. Dénutrition et oxydation des tissus ne sont donc pas synonymes ; dans le cas particulier, l'iode agit sur les tissus en raison de son affinité bien connue avec l'hydrogène, et il se produit de l'acide iodhydrique, en même temps qu'il s'opère une destruction moléculaire de la trame de certains tissus organisés.

Combinaisons vagues Iodo-albumineuse ou iodo-alcalines

Mais depuis les recherches de Schultze, puis de Rohman et Malachowski, il est démontré qu'il n'y a pas d'oxydation sans qu'il y ait un corps réducteur. Si ces substances ne sont pas là, l'oxydation n'a pas lieu. Pour la favoriser il faut alors d'énormes doses de bicarbonate de soude qui empêche la formation des nitrates constituant l'iodisme. Normalement l'iode reparaît dans les urines sous forme d'iodure de potassium, ce qui s'explique aisément, car si l'iode devient libre dans certains tissus ou parenchymes, il est de nouveau repris par les alcalis du sang; il continue ainsi à progresser et à se métamorphoser, jusqu'à ce qu'il trouve à s'éliminer dans les reins comme iodure, tandis qu'une autre partie d'iode reste libre et passe à ce qu'on croit comme tel dans les urines, grâce à l'action du tissu rénal qui est acide. C'est à cette incessante transformation de l'iode en iodure (et réciproquement) qu'est due l'innocuité de l'iodure de potassium, qu'il ne faut pas considérer comme un poison (Binz). Chez les animaux nous avons souvent injecté jusqu'à un gramme d'iodure par kilogr. d'animal sans produire d'intoxication, ce qui ferait 10 grammes pour un homme adulte.

En somme l'iode quel qu'il soit, une fois résorbé, par exemple sous forme de solution alcaline (solution de Lugol) entre pour la plus grande partie en combinaison avec l'albumine du sang, en partie avec les alcalins, pour se transformer peu à peu en iodate, et plus tard en iodure, et s'éliminer en iodure.

Réabsorption

Mais en s'éliminant par la bouche, l'estomac, l'intestin, l'iode peut de nouveau être résorbé et circuler longtemps en minime quantité. Finalement ce sont les reins qui délivrent l'organisme de son iode, et s'il est abondant, ce sera en tant qu'albuminate.

Si de grandes quantités d'iode libre sont incorporées, les globules sanguins se détruisent, d'où il résulte des thromboses,

des hématuries, des néphrites, comme par le chlorate de potasse. Le même effet se produit dans les expériences, par les iodates et par l'iodure de sodium injecté. A dose concentrée l'iode libre paralyse les **leucocytes.** Lorsqu'il est appliqué sur les plaies ou injecté dans les cavités séreuses, l'iodure de potassium excite les leucocytes, et y produit une activité considérable; la diapédèse augmente, de même que le transport éventuel de particules étrangères importées. En outre, d'après les recherches de Schleich (Mon. 90 p. 540) qui employa l'iodure à 2 ou 3 grammes pour favoriser la formation des bourgeons charnus, sur tout dans les plaies des cavités, on voit émigrer en très grand nombre les leucocytes dans les régions où la circulation est troublée, où l'activité nutritive ou d'organisation des tissus est languissante; l'iodure par cette leucocytose favorise la résorption des exsudats, et celle des néoplasmes tendant à la dégénérescence graisseuse. (Voir plus loin).

Effets ultimes sur le sang et les leucocytes.

Iodure comme réducteur. — A titre de réducteur nous trouvons l'iodure dans des circonstances très diverses, tout d'abord dans la cure empirique du goître qui était traité de temps immémorial dans le Valais et dans la vallée du Rhône par les éponges desséchées. On trouva l'iode (1820) après que Courtois et Gay-Lussac l'avaient déjà découvert (1812) dans les eaux mères des soudes de Varech. Il s'agit là du goître endémique que Chatin attribue à la nature faiblement iodée des eaux potables, et que Bordier a rapproché de la malaria. Je ne parle pas du goître épidémique aigu ; le goître exophthalmique sera étudié plus loin. Pour le goître endémique qui règne dans les vallées des Alpes, des Vosges, des Pyrénées et cela de connivence avec le crétinisme, l'iode est dit on souverain; mais son action a fourni des interprétations qu'on a considérées comme vaines et incompréhensibles. Il y a quarante ans, un chirurgien éminent Roser, a noté à la suite de l'iode, mais non par l'iode, une série d'accidents nerveux qu'on appelle aujourd'hui l'iodisme nerveux (douleurs de tête, insomnie, faiblesse, pouls rapide et tremblottant avec palpitations, syncopes, faiblesse des sens, stupeur et parfois des convulsions. Pour Roser, ces accidents ne s'observent que chez les goîtreux traités par l'iode, et quand le goître commençait à disparaître. Rilliet a émis vers le même époque la même opinion et ne fut pas plus écouté

que Roser. D'après l'opinion dominante il s'agissait tout simplement de troubles de circulation subits dus à la décompression des vaisseaux du cou par suite de la réduction du goître. Mais il est démontré que les extirpations totales ou partielles ne produisent rien de pareil; une ablation complète de la thyroïde a encore été récemment accomplie par Tillaux sans qu'il en résultât de troubles sérieux, mais était-ce le vrai goître, évidemment non. Ce qu'on a décrit sous le nom de cachexie abthyroïdienne ne ressemble en rien aux phénomènes d'oligaimie cérébrale ni à ceux de l'iodisme cérébral. Il s'agit selon toute vraisemblance, de ces graves altérations qu'on appelle le myxœdème bien décrit par Bourneville, d'une de ces profondes cachexies qu'on observe à la suite de l'extirpation du pancréas, des glandes surrénales et du corps thyroïde (Gley). Il se passe dans ces organes une fonction trophique, dont la suppression trouble tout l'organisme au point d'en compromettre l'existence. Cette étude des cachexies strumiprives glandulaires ouvre une voie nouvelle, qui semble devoir s'étendre en sens inverse des sucs interstitiels dont Brown Sequard et Darsonval ont commencé à signaler et à vanter les bienfaits. Toujours est-il que dans le cas présent il ne s'agit plus de l'iodisme et de sa caractéristique cérébro-médullaire ou cardiaque; la vraie question comporte une interprétation d'ordre parenchymateux, si on peut l'appeler ainsi. Ce qui prouve qu'il s'agit avant tout du vrai goître, c'est que dans une autre forme de goître appelée **exophthalmique** l'iodure de potassium ne produit plus rien de ces désordres parenchymateux; mais il a le tort d'augmenter considérablement les troubles cardio-vasculaires et surtout ce délire vaso-moteur qui constituent le caractère spécial du goître exophthalmique. Il se trouve donc absolument contr'indiqué dans cette maladie qui constitue une forme spéciale d'éréthisme cardiaque et vasculaire.

Goitre-exophtalmique

Il nous reste à signaler le rôle réducteur de l'iodure dans l'adipose générale et partielle; les plantes iodifères avaient déjà été indiquées; l'iodure lui-même me paraît indispensable pour compléter les cures d'amaigrissement; il y a à remplir une condition, c'est d'être très réservé sur la dose; 1 gramme à 0,5 est suffisant pour atteindre ce but; il présente aussi un avantage marqué, c'est de permettre une sévérité moindre du ré-

Adipose guérie par leucocytose iodique.

gime strictement viandineux ou azoté; avec l'iodure je ne prescris que les féculents, je ne défends pas la graisse qui est certainement moins adipogène que les hydrates de carbone. Ebstein l'a prouvé et je l'ai vérifié depuis six ans. Je n'hésite pas davantage à tolérer les boissons chaudes théïques pendant les repas, et les résultats ainsi obtenus par ces boissons, par le régime des viandes et de graisse ne sont plus douteux d'après mon expérience.

Comment agit l'iodure? Est-ce en réduisant directement la graisse souscutanée, ou la graisse interstitielle du cœur? le fait est indiscutable, mais l'interprétation me paraît reposer sur une condition physiologique des plus curieuses que j'ai constatée chez les obèses, en particulier chez un homme jeune, énorme de hauteur, énorme depoids, 230 livres. Ce malade, car il se plaignait du cœur, de gonflement, de vertiges, présentait dès le début de l'iodothérapie une diminution considérable des globules rouges (2 millions) et une leucocytose énorme (280 leucocytes par c. c. de sang.

Après deux mois d'ioduration, je supprimai le traitement en maintenant le régime ; aussitôt le malade cessa d'être oligaimique, et leucocytémique, et il perdit 55 kilog. de son poids ; la guérison persiste depuis près d'un an. Cette leucocytose joue certainement un rôle dans les réductions en général, particulièrement dans celle de la graisse, et dans la réduction des organes enflammés.

CHAPITRE V (*bis*)

VASOMOTEURS (*suite*).

I. Nitrite d'amyle. — Art. I' Nitrites.— Art. I'' Nitro-glycérine.
II. Chloral.
III. Ergotine.
IV. Strychnine.

Art. I. Nitrite d'amyle.

Chimie. La nitrite d'amyle est un éther amylnitreux ($C^{25} H^{11} O (N, O)$, qu'on obtient par la distillation simultanée d'acool amylique et d'acide nitreux ; c'est un liquide jaunâtre, d'un goût de pomme, très odorant, à réaction neutre, qui bout à 96°, et s'évapore alors assez facilement. Insoluble dans l'eau, il se dissout facilement dans l'alcool et l'éther.

Pour l'usage il doit être pur de tout acide et surtout d'acide cyanhydrique, ainsi que de l'aldéhyde valérique (Langaard).

Son histoire figurera avec détails dans le traité de thérapeutique.

Vaso-dilatation chez l'homme Rougeur de la tête et du visage.

Physiologie et toxicologie. L'effet fondamental, c'est une vaso-dilatation, qui se démontre en partie chez l'homme par la coloration du visage et de la tête. Cinq gouttes de nitrite d'amyle respirées par un homme sain donnent lieu immédiatement à une rougeur intense des oreilles, du visage, de la conjonctive, et plus ou moins des diverses autres parties du corps. La rougeur du visage se répand rapidement sur la poitrine sous forme de taches rouges, irrégulières bientôt confluentes, et s'étendant à droite jusqu'au bas du foie, à gauche jusqu'à l'épigastre, l'ombilic excepté. On voit que la coloration (bien étudiée par Binz) s'étend plus loin que les parties qui rougissent par les impressions psychiques, comme le croyait Filehne. Mais il est à remarquer que la rétine reste intacte (Pick.)

A ces phénomènes de vascularisation se joignent une sensation d'ivresse avec lourdeur de tête, vertiges, et une sorte d'évanouissement musculaire et cérébral. En même temps on note de fortes pulsations des carotides avec une grande accélération du pouls, une pression presque annulée. Tout ceci est le résultat de la vaso-dilatation que nous allons prouver expérimentalement. Phénomènes cérébraux. Phénomènes cardiaques.

I. **Vaso-dilatation expérimentale**. — Le premier fait qui frappe c'est l'énorme chute de la **pression sanguine**. Comment a-t-on noté une hyper-pression forte et durable. Celle-ci existe au début et elle est attribuable à l'impression que produisent les vapeurs d'amylnitrite sur les narines et la muqueuse respiratoire. La dépression provient sûrement d'un relâchement des parois des artères, principalement du visage et plus encore des artérioles de la cavité crânienne ; cet effet s'arrête à la moitié supérieure du corps. (a) chûte de la pression

Le relâchement est la suite d'une paralysie manifeste, mais passagère du **centre vaso-constricteur**, du moins de la section du centre qui préside à la tête. (b) Relâchement paralytique des artères.

C'est bien une paralysie vasculaire d'origine centrale et non périphérique, voici les preuves. Chez les lapins à l'état sain, on voit 8 secondes après 3 à 4 inspirations de nitrite d'amyle, les artères auriculaires se dilater au maximum. Si on empêche, en pinçant les artères, le sang chargé de nitrite d'amyle d'arriver à la tête, mais en laissant le sang passer par les artères de l'oreille, on ne constate plus le moindre effet, même après 20 secondes, bien que le poison traverse les vaisseaux. (c) Paralysie vaso-motrice centrale

Si alors on desserre la ligature des vaisseaux, la paralysie des artères de l'oreille reparaît après 8 secondes, par conséquent encore 8 secondes après l'intoxication du centre nervo-vasomoteur.

On a émis cependant une deuxième manière de voir sur cette paralysie qu'on a voulu considérer comme d'origine périphérique. Voici les arguments. (1) La section de tous les nerfs qui se rendent aux parties empoisonnées, avec la section simultanée de la moelle cervicale n'empêche pas de reconnaître l'action du poison sur les vaisseaux de cette partie du corps. Cet argument n'a pas été vérifié. (2) Il y a plutôt à noter que le poison **inhalé** Paralysie périphérique.

lors du pincement d'une carotide ne change en rien la dimension des vaisseaux de l'oreille du côté correspondant, tandis que la séparation du *sympathique*, lors du pincement carotidien dilate nettement les vaisseaux de l'oreille préalablement affaissés. Ceci ne prouve qu'une chose ; c'est que les divers nerfs vaso-moteurs ne sont pas tous atteints à la fois (3). Enfin si à un animal dont la moelle cervicale est coupée on insuffle du nitrite, on obtient sur les vaisseaux une dilatation encore plus marquée que celle qui résultait de l'isolement du centre vaso-moteur. Ce fait n'est pas démontré. On peut donc dire en général que l'action périphérique **seule** sans le secours de la paralysie du centre vaso-moteur reste encore douteuse.

Excitation des nerfs vaso-dilatateurs.

Il en est de même de l'opinion de M. F. Frank, qui attribue le phénomène à une vaso-dilatation active, c'est-à-dire à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs, qui sont si peu connus encore quant à leur fonctionnement dans les centres nerveux.

(c) Accélération du pouls.

Comme résultat indirect du poison et direct de la chute de la pression, il faut noter l'accélération du cœur ; voici comment ce phénomène s'opère. Qu'on comprime pendant l'action du poison l'aorte ventrale, et qu'on élève ainsi la pression dans les artères de l'encéphale à leur hauteur normale, on verra la fréquence du pouls diminuer. La pression mécanique sur le centre du nerf vague était tout d'abord annihilée, tandis que maintenant les artères cérébrales qui sont **dilatées,** la pression étant restée normale, vont recommencer à comprimer et à irriter le centre vague. Ceci veut dire ralentissement remarquable du pouls. Voici l'inverse. Il peut se faire un abaissement *subit* de la **pression vasculaire** par suite de la dilatation énorme des vaisseaux sous l'influence du nitrite d'amyle ; ce poison diminue **le tonus** du centre vague ; il en résulte que le cœur privé de son frein bat avec une vitesse considérable.

Il y a dans ce fait de l'inhalation amylique, et son action indirecte sur le cœur un exemple des plus remarquables du rapport du nerf vague ou frénateur avec la pression artérielle. Le nerf vague perd en partie son pouvoir frénateur, car sans cela le nombre des pulsations devrait rester le même, et la pression devrait s'abaisser de plus en plus sous l'influence de la vaso-dilatation. Or l'affaiblissement du pouvoir frénateur du nerf vague est provoqué précisément par la **chute de la pression**

qui continue à s'accentuer. Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que par la section des deux nerfs vagues, le phénomène de l'accélération n'a plus lieu. Ce ne peut pas être davantage le résultat d'une excitation des centres **intrà-cardiaques**, car ceux-ci sont inconnus fonctionnellement. Finalement le cœur se ralentit en se paralysant.

Respiration.

La respiration d'abord accélérée devient dyspnéïque sous l'influence du poison, par suite de l'action excitante qn'il exerce sur le centre respiratoire. Plus tard, par de grandes doses ce centre peut se paralyser et entraîner la mort. Le rôle final de la respiration est dû à la profonde altération du sang.

Métahémoglobine.

Par des doses fortes de nitrites et de composés nitreux, comme aussi à la suite de l'action d'un grand nombre de corps oxydants et réducteurs, il s'établit un changement de l'hémoglobine en métahémoglobine, laquelle est incapable de transporter l'O dans le sang, et cela est une cause nouvelle de *dyspnée*, en même temps que l'origine de convulsions.

Glycogénie.

Sous l'influence de la suractivité circulatoire générale et hépatique il se produit une glycogénie et une glycosurie évidente (Hoffmann) qui n'a d'intérêt que parce qu'elle prouve une fois de plus la vitesse de la circulation.

Phénomènes nerveux et musculaires.

Les troubles nervomoteurs paraissent se rattacher à la même cause. On a noté la diminution de l'excitabilité réflexe (Giacosa) sans anesthésie et la perturbation cérébrale (Guttman) ; les nerfs périphériques seraient touchés en dernier lieu.

Au point de vue du système musculaire, on a signalé des convulsions chez les mammifères en général, de la faiblesse musculaire chez le chien (Vernières). Ces phénomènes, d'après de Mayer et Friedrich, seraient le résultat direct de l'excitation du cerveau.

Thérapeutique. L'analyse des observations relatives à l'angine de poitrine me laisse dans le doute sur la nature de la maladie, sur les effets curatifs du médicament et, surtout sur son mode d'action. Prenons quelques observations fondamentales et détaillées ; les autres n'ont pas de valeur, ou bien il ne s'agit que d'assertions comme celle-ci, par exemple : le malade s'est bien trouvé, ou le médecin s'en est bien trouvé, ou le médicament a été remarquablement avantageux. (Iohnson).

Observation de Brunton. — Il suffit de lire le tracé sphygmo-

graphique pour voir qu'il s'agissait d'une **insuffisance aortique** avec douleurs rétrosternales ; aucun indice d'artério-sclérose coronaire mais peut être la tension artérielle ; dans ce cas il y avait naturellement une hypertrophie du ventricule gauche, l'amylnitrite a pu abaisser cette tension qui n'avait aucun rapport avec l'angor pectoris; l'amylnitrite a dû calmer la douleur et rien de plus.

Observation d'Obissier. — C est une observation citée par Dugau, qui n'a pas de rapport avec l'angor pectoris.

Obs. de Hilton Fagge. — Ici, comme le remarque Veyrières, il s'agit d'un cas anormal avec suffocations, ce qui n'est pas dans le type de l'angor pectoris. D'ailleurs insuccès complet.

Obs. de Haddon. — Cas de mort d'un anévrysme aortique traité pour une angine par Haddon qui est enthousiaste de l'amylnitrite.

Obs. de Murchisson et Dankhin. — (*Brit. med. jl.* 1874.) Attaques, 2 à 3 par jour, caractérisées par une dyspnée intense, des palpitations, de la sueur, attaque durant 20 à 30 minutes. Ceci a tout simplement trait à une vieille affection du cœur datant de 19 ans ; le malade fut tout au plus soulagé.

Obs. de la clinique de Berne. — (Amez-Droz). Sténose de l'orifice de l'aorte. Nécessité de répéter et de prolonger graduellement l'usage de l'amylnitrite par suite d'accoutumance du malade, qui était affecté d'un rétrécissement aortique, sans les preuves de l'angor pectoris.

Je pourrais multiplier les critiques de ce genre ; mais j'accepte provisoirement les diagnostics plus que dubitatifs, et qui semblent tous se rapporter à des lésions vulgaires du cœur, avec cardialgie, mais non à une artériosclérose coronaire.

Il faut, même dans les cas avérés d'angine de poitrine, chercher les effets immédiats de l'inhalation ; or ceux-ci semblent tous se résumer dans une atténuation de la douleur, ou même dans sa suppression passagère.

Comment expliquer ce fait ? Il y a des suppositions inadmissibles, entr'autres celle-ci : Traube chercha à établir, et Lauder après lui, que dans l'angor pectoris il y a d'abord une élévation de la pression dépendant d'un spasme des vaisseaux, et que cette pression entraîne l'augmentation des battements

cardiaques, en même temps qu'une sensation de douleur et d'anxiété précordiale. Or cette vaso-constriction périphérique, ainsi que le remarque judicieusement Huchard, ne saurait être la cause des accès angineux ; le spasme vasculaire est bien plus souvent consécutif à l'accès, et si par hasard il précède l'accès, c'est qu'il ne s'agit pas d'une angine typique fatale, vraie, mais d'une pseudo-angine vasomotrice, où le spasme des vaisseaux peut augmenter ou troubler l'action du cœur. Gairdner fait cette grave objection à Landois et Nothnagel qui ont décrit cette angine vasomotrice périphérique, laquelle est en effet tout, excepté une angine vraie (voir tome I. article cardiacalgie).

L'amylnitrite a été prescrit dans le but de faire cesser cette vaso-constriction et par conséquent cette haute pression ; il est certain en effet (a) que cet éther relâche les vaisseaux par une action paralysante sur les parois vasculaires et d'abord sur le centre vasomoteur (b). Il est certain aussi qu'il fait tomber la pression de près de moitié ; (c) il est démontré qu'à la suite de cette chute de pression, le centre du nerf vague perd sa tonicité, sa puissance inhibitoire, et permet ainsi au cœur de s'accélérer outre mesure. Mais dans tout ceci l'amylnitrite combat des accidents imaginaires qui n'existent pas dans l'angine vraie ; celle-ci en effet n'a ni excès de pression, ni spasme primitif exagéré des artérioles périphériques, ni accélération des battements du cœur, car cet organe reste généralement calme pendant toute la durée de l'accès.

Quels éléments combattre donc avec l'amylnitrite dans cette manifestation formidable ?

L'oblitération mécanique des artères coronaires ou leur spasme? Il est clair que rien, pas même l'amylnitrite, ne peut faire cesser l'obstruction mécanique des artères, et qu'on ne peut agir que sur la contraction des vaisseaux au-dessus ou au-dessous de l'obstacle, contraction qui ne pourrait être que le résultat d'une irritation produite par la lésion scléreuse elle-même, ou par un caillot ; dans l'une et l'autre hypothèse il faudrait admettre la contraction aussi permanente ou aussi répétée que sa cause.

Or, s'il en est ainsi, que pourra faire le nitrite d'amyle, dont l'action est tout à fait fugitive, contre cette contracture à

répétition? La vasodilatation coronaire est évidemment un effet insuffisant pour vaincre un obstacle à la fois mécanique et nervomusculaire.

Troubles de la circulation du cœur et ischémie. Le fait dominant dans l'angor, c'est l'ischémie comme je l'ai établi il y a 15 ans. Le nitrite d'amyle est certainement un vaso-dilatateur paralysant des vaisseaux artéro-capillaires; il en résulte pour le cœur qui est à l'état exsangue par suite de l'oblitération de ses artères nourricières, un afflux de sang plus marqué dans sa musculature ; c'est la doctrine vraie de l'angor coronaire, la doctrine vraie de l'amylnitrite.

Mais hélas, la fugacité, la volatibilité des médicaments ne permet pas d'espérer une action sérieuse. Celle-ci appartiendra naturellement à l'iodure de potassium qui agit dans le même sens sur le cœur, dans le même sens pour dilater les vaisseaux et faire affluer le sang dans le tissu du myocarde.

Troubles de la sensibilité. C'est sans doute en ranimant la circulation intrapariétale du cœur que la sensibilité si violemment exagérée dans le cœur et les nerfs périphériques anastomosés avec ceux du cœur, peut reprendre son taux normal.

Y a-t-il plutôt une action directe de l'amylnitrite sur le système nerveux sensitif ? C'est possible ; son pouvoir antinévralgique en général semble le prouver (observations de Talord Jones, de Forrest, de Manzo, de Douglas Lithgow, cités par Huchard,) qui attribue ces atténuations des douleurs névralgiques, à la circulation plus active par suite de la vaso-dilatation générale.

Résumé. L'action vaso-dilatatrice paralysante de l'amylnitrite sur tous les vaisseaux périphériques et cardiaques produit indirectement un afflux du sang dans les vaisseaux propres du cœur, une véritable hypérémie succédant à l'ischémie de cet organe ; c'est ainsi que le nitrite renforce la circulation intrapariétale, et fait ainsi cesser les douleurs sténocardiaques et irradiantes.

Résultats thérapeutiques. Malgré la précision de ces données physiologiques, il reste démontré, dit A. Fränckel « que « le nitrite d'amyle loin de couper court aux accès, dans un « grand nombre de cas, ne parvient même pas à produire du

« calme, et comme précisément il produit une forte diminu-
« tion de la pression sanguine, il y a par cela même beaucoup
« à craindre, et beaucoup de précautions à prendre. »

Art. I *bis*. — Nitroglycérine.

Historique. La nitro glycérine dont on a changé le nom en trinitrine pour ne pas effrayer les malades, et que les homéopathes avaient depuis longtemps dans le même but déguisée sous la dénomination de glonoïne, n'est autre chose que la substance fulminante découverte par Sobrero en 1841, puis étudiée par Williamson, surtout par Berthelot et Sarrau ; au point de vue de son pouvoir explosif la dynamite est tout simplement cette nitroglycérine mêlée à une substance inerte, poreuse, comme la brique pilée, la silice, la sciure de bois.

C'est un homéopathe qui le premier employa la glonoïne, et dont il est inutile de livrer le nom à la postérité. Puis la nitroglycérine fut préconisée dans le traitement des névralgies rebelles en 1859 par L. Brady (Liverp. Méd. ch. 7[e].) qui après l'administration de deux gouttes de la solution alcoolique de nitroglycérine au centième observa des effets si foudroyants' cactérisés par la perte de connaissance, les convulsions et une respiration stertoreuse, qu'il en fut effrayé, et au lieu *d'y renoncer*, il réduisit la dose maxima à une goutte. Mais, fait incroyable, à la même époque Vulpian, (gaz.hebd.de médecine 1859) put faire avaler impunément à un jeune chien, de 0. 90 jusqu'à 4 grammes de nitro glycérine, sans observer le moindre effet toxique. Le poison tomba ensuite dans l'oubli pendant 16 ans ; Bruel en France (thèse de Paris 1876) en dénonça à nouveau les effets convulsivants ; ceci, n'empêcha pas Murelen 1879 (Lancet 1879) d'en préconiser l'emploi dans l'angine de poitrine, dont il rapporte une observation plus que douteuse, suivi dans la même voie par Craigh (Glasg. méd, 1881) Farquhar (the. med. gaz. 1882) et M. Call Anderson (Glasg. méd. jl. 1882).

Ils ne connaissaient pas Bruel, et ils oublièrent Martindall qui en 1880 (Pract. jr. 1880) avait déjà signalé les insuccès en Allemagne et en Suède et surtout ses propres tentatives. « Dans trois cas, quelques gouttes suffirent pour amener à la

mort par intoxication. » Il semblait que ce drame dût servir d'avertissement. Il n'en fut rien. En 1883, Huchard (Bulletin génér. de thérap. 30 av. 1883) formule les propositions suivantes : (Voir aussi thèse de Marieux 1883) La trinitrine à la dose d'une à dix gouttes (notez bien cet écart) de la solution produit chez l'homme un choc cardiaque fort et rapide, les artères battent avec violence, souvent irrégulièrement, le pouls s'accélère et devient parfois dicrote, la tension artérielle diminue la face est rouge, vultueuse ; tous ces phénomènes sont dus à une paralysie des nerfs vaso-moteurs, laquelle produit aussi de la céphalalgie, la confusion dans les idées, des bourdonnements, des vertiges, de l'amblyopie.

Thérapeutique. La trinitrine peut d'après Huchard, rendre des services dans les anémies cérébrales, et surtout dans les angines de poitrine ; « mais dans la plupart des cas le nitrite d'amyle est de beaucoup préférable à la nitro glycérine ». Voilà l'exacte vérité : (Mon. 1890) Malgré Murrel, Huchard a pu, d'après cela, récuser avec raison les applications de ce poison hémique aux maladies de l'appareil respiratoire, comme le voulait Korcinski, aux maladies du rein, comme l'indiquait Mayo-Robson, à l'épilepsie qu'une fausse théorie attribuait à l'anémie cérébrale et rendait ainsi tributaire de la dynamite. (Hammond, Green, Bourneville). L'énoncé physiologique et thérapeutique de Huchard, de Bourra (Bulletin thér. mai 1883) et de Dujardin Beaumetz, se trouve condamné par ce seul fait indiqué par tous les auteurs : le sang devient noir, couleur de chocolat, la métahémoglobine se développe au détriment de l'oxyhémoglobine. Dans les autres maladies du cœur que l'angine de poitrine, la nitroglycérine a été tentée en général par Green pour diminuer la tension artérielle et faciliter aussi l'action du cœur. Huchard est encore opposé et avec raison ; toutes ses visées sont contre l'angor pectoris et là l'amylnitrite est incontestablement supérieur, surtout moins dangereux.

Art. I *ter*. Nitrite de Sodium. Nitrate de Glycérine.

Je pensais que la question était jugée mais voici de nouvelles tentatives et des essais de nouveaux produits.

M. Hay préconise un nouveau composé. Nous savons que la nitroglycérine n'est plus comme on le dit dans certains traités de l'angine, un nitrite ; c'est un nitrate ? de glycérine, ou plutôt un trinitrate de glycérine. Le poison tout aussi périlleux de M. Hay est le nitrite de sodium. (Practit. mars 1883, et D. méd. Woch. 1884 nº 28 p. 441) qui doit son action au nitrite, comme le nitrite d'amyle, et a sur celui-ci l'avantage de pouvoir être continué dans l'intervalle des accès, pour les prévenir ou les éloigner. La formule est celle ci : 0, 06 à 0,12 àprendre en solution 1/100, à la dose de quelques gouttes à l'aproche des accès. Les autres nitrites (aethylnitrite, méthylnitrite) présentent dit Hay, le même effet et diffèrent totalement des nitrates ; c'est l'acide nitreux qui agit.

La **nitroglycérine** agit autrement en apparence seulement ; par son contact avec les liquides alcalins comme le sang, elle se décompose en acide **nitreux**, et non, comme on l'a dit, en un **nitrate** alcalin et glycérine ; il ne se forme pas de glycérine ; les 2/3 de l'acide nitrique de la nitroglycérine se trouvent réduits à l'état d'acide **nitreux** c'est l'inverse de l'opinion nouvelle. Mais comment se fait-il que la nitroglycérine se trouve plus active qu'un nitrite alcalin ? La dose habituelle de nitroglycérine est un 25e de centigramme ou 0.0006 gram. 1º elle n'est pas décomposée par l'acide libre de l'estomac comme le nitrite alcalin, et c'est pourquoi il ne se produit rien comme résultat de désagrégation par le contenu stomacal ; la totalité du nitrite arrive dans le sang, 2º la nitroglycérine est sans doute décomposée surtout là où a lieu la destruction du tissu, là il est à l'état naissant. Mais tout ceci est hypothétique et n'enlève rien au mérite du nitrite d'amyle.

CHAPITRE V *bis*.

SÉRIE DES VASODILATATEURS PARALYSANTS

Art. II. — Chloral.

Chimie et préparation.

Le chloral hydraté, (C Cl^3. CHo + H^2 O. ou trichloraldéhyde, est une combinaison obtenue par l'introduction soutenue de chlore gazeux dans l'alcool absolu. Découvert en 1832 par Liebig, il fut décrit au point de vue thérapeutique en 1869 par O. Liebreich, qui nota cette circonstance que le chloral traité par la potasse se transforme en formiate de potasse et en chloroforme ; de là l'idée de l'appliquer comme narcotique, ce qui fut plus tard singulièrement discuté.

C'est une substance cristallisée incolore, qui doit être neutre, et se dissoudre sans trouble dans parties égales d'eau, fondre à 58° et bouillir à 96°. Il présente une odeur spéciale, un goût amer et produit dans le gosier une sensation de grattement.

Physiologie. Lorsque le chloral n'est pas suffisamment enveloppé, ou quand il est sous forme concentrée, il produit sur l'estomac comme sur le gosier, de la brûlure et souvent des douleurs, parfois des vomissements immédiats, ou bien tardifs succédant à un sommeil de 5 à 6 heures, avec accompagnement d'inappétence.

Absorption effets sur l'estomac et élimination.

Au point de vue de la digestion, le chloral est très nuisible. Une digestion artificielle est arrêtée par un gram. de chloral, Chez un fistuleux on voit que 1 à 3 gram. administrés au début de la digestion, ralentissent cette fonction. Chez un individu à jeun ou bien *pendant* le repas, le chloral opère également mal, la quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique diminue. Dans un cas de mort par le chloral, on constata dans la muqueuse une sorte de désintégration, avec *dilatation considérable* des gros vaisseaux, des érosions et des suffusions sanguines.

Lorsque le chloral est administré dans un liquide assez abondant ou dans un sirop, à la dose d'un gramme par dose de 2 gram. par jour, on évite généralement les accidents primitifs ou gastriques, on obtient des effets nerveux voulus, mais il y a toujours de graves et fâcheux effets sur la circulation. Mode d'administration.

Pour arriver au mode d'administration le plus utile et le plus inoffensif du chloral, il importe de ne pas le prescrire avec les liquides alcooliques, avec les teintures, quand surtout la préparation contient des bromures de potassium ou de sodium ; si la quantité d'alcool ne domine pas, on a une alcoolature de chloral. Ne prescrivez pas le chloral avec l'antipyrine, à cause de la formation d'un trichloraldéhyde-phényl-diméthyl-pyrazol. Un autre mélange de chloral, qu'on a souvent vanté pour favoriser l'action de la morphine doit inspirer également une grande réserve.

Absorbé par le tube digestif dans les conditions indiquées, le chloral ne tarde pas à produire ses effets physiologiques sur le cerveau surtout ; mais la plus grande partie n'arrive pas jusqu'à cet organe ; il se transforme rapidement dans les tissus corporels en acide urochloralique ; c'est ainsi qu'il s'élimine par les urines. Mais une partie de la dose ingérée ne se retrouve sous aucune forme nulle part ; est-ce la partie qui étourdit l'encéphale, est-ce la partie visée par Liebreich, qui, à l'aide du sang alcalin agit et se dédouble en formiate alcalin et en chloroforme. Toujours est-il que l'acide urochloralique se dédouble lui-même par la coction avec des acides, en *acide glycorunique* et en *trichloréthyl-alcool.* L'acide glycorunique, substance sirupeuse est un dérivé du sucre ou du glycogène qui dans l'organisme se combine (se couple) aux divers médicaments lors de leur passage par l'organisme. Cette substance donne toutes les réactions du sucre par voie de réduction. 1 Elimination en acide urochloralique.

Comme la plupart des principes hydrocarbonés, surtout les principes chlorés, comme les aldéhydes, les alcools et les éthers de la série grasse dont le chloral fait partie, le chloral a des propriétés sommifères par lui-même, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir le chloroforme. 2 Action sur l'encéphale et le système nerveux

Après la dose moyenne indiquée, il se développe au bout de 5 à 30 minutes, un sommeil qui ne diffère du sommeil normal

que par une diminution de la respiration et de l'action cardiaque. Avec une dose de 4 à 6 gr. le sommeil devient plus profond au point d'éteindre complètement l'irritabilité réflexe, de telle sorte qu'il faut une irritation de la muqueuse nasale pour provoquer une inspiration marquée ; ces doses déterminent alors une dilatation des pupilles qui avaient été fortement rétrécies par les doses minimes.

Le réveil n'est pas marqué comme après *l'opium* par le mal de tête, le malaise et surtout les vomissements qui sont rares ici ; mais aussi le chloral n'a pas l'avantage, comme l'opium, de remplir des indications spéciales comme de supprimer sûrement les douleurs, et surtout les états dyspnéïques auxquels le chloral ne remédie en rien, même à forte dose.

En fait le chloral agit comme l'alcool éthylique en ce sens qu'il supprime d'abord les fonctions de la substance grise des hémisphères cérébraux, puis celle de la moelle épinière, et finalement celles de la moelle allongée.

3 Action sur le bulbe, les centres vaso-moteurs. Chloral : poison du cœur.

De même aussi que l'alcool, il agit énergiquement pour abaisser la pression du sang, le pouls étant d'abord accéléré, puis abaissé au fur et à mesure que se prononce la dépression dans le système aortique.

Cœur. Si on injecte au chien une solution concentrée de chloral dans la veine jugulaire, le cœur cesse de battre, et dans ces cas son action s'éteint avec la respiration. Chez la grenouille, le cœur s'arrête en diastole, et le silence s'établit même lorsque le cœur est séparé des nerfs vagues, dont l'excitation ne saurait être invoquée pour expliquer l'arrêt. D'après cela le chloral agit directement sur les centres nerveux du cœur, ou sur le cœur lui-même. C'est *un poison du cœur.*

Centres vaso-moteurs. Ce qui est plus évident encore c'est que l'excitabilité des centres vasomoteurs disparaît (Heidenhain, Rokitansky) totalement, et cela sans que les nerfs périphériques, sensibles ou moteurs soient atteints (Rajewsky).

Anémie cérébrale. Cette paralysie des centres vaso-moteurs retentit sur les artères périphériques ; de là une anémie cérébrale ; plus tard la paralysie artérielle marche de pair avec l'augmentation de volume de l'encéphale (Capelli et Brugra).

La respiration se ralentit chez l'homme comme chez les animaux ; par des doses fortes, elle devient irrégulière et très su-

perficielle. En général le chloral affaiblit la respiration moins que la paraldéhyde et plus que l'uréthane dont nous aurons à parler. 4 Respiration.

Chaleur. En même temps il y a moindre production de chaleur, et la température s'abaisse pendant le sommeil chloralique.

Sang. Le sang cependant reste intact ; il ne s'altère que quand le chloral est injecté dans les veines ; alors les globules changent de forme et laissent passer l'hémoglobine qui passe dans les urines. On n'y retrouve point de traces de chloroforme, prévu par la théorie.

Chloralisme aigu et chronique. Je n'ai pas à en parler, ni de l'usage abusif du chloral, car il est rarement prolongé dans le traitement des cardiopathies. Le chloralisme a d'autres origines, surtout dans les affections nerveuses.

Indications thérapeutiques. Le chloral a deux genres d'effets ;

1° Il agit comme narcotique, ou plutôt comme **somnifère** ; rien ne doit l'élever dans la série des médications narcotiques vraies, car ce n'est ni un paralgésiant ni un sédatif général, ni un calmant de la toux ni de la respiration. C'est à ce titre de narcotique qu'il est employé chez les aliénés, et surtout chez les alcooliques délirants ; il faut alors de fortes doses pour arriver au sommeil qui est le premier indice de la guérison.

2° **Anticonvulsif**. Dans le tétanos, dans les convulsions générales, dans l'empoisonnement strychnique on a employé le chloral sans succès, excepté peut-être dans le dernier cas?

Dans les *dyspnées cardiaques*, et dans tous les troubles du cœur il a été employé empiriquement et sans que les médecins se soient doutés du danger. Si dans les conditions normales les doses hypnotiques n'ont pas l'air d'actionner le cœur et le poumon, dès l'instant que nous avons à faire à une maladie sérieuse des organes circulatoires ou respiratoires, un *abaissement formidable de la pression* peut survenir ; ce sera l'indice d'une paralysie des centres vaso-moteurs et le précurseur de la mort. J'en dirai autant de l'emploi inconsidéré de ce médicament dans l'*asthme* pour provoquer le sommeil de ces dyspnéïques. Contre indications.

CHAPITRE V (*ter.*)

SÉRIE DES VASO CONSTRICTEURS

Art. III. — Strychnine.

Chimie. La strychnine se trouve dans les semences du strychnos, nux vomica, dans la fève de Saint-Ignace. On la retrouve aussi dans l'upas tieuté, poison des flèches, tiré de divers stychnos. Sa formule est $C^{21} H^{22} Az^{2} O^{2}$. C'est une substance cristalline faiblement soluble dans l'eau ; la solution alcaline est très soluble dans l'alcool, le chloroforme ; avec les acides elle forme des sels très solubles, dont les plus employés sont le nitrate et le sulfate de strychnine, à la dose de 0, 00 1 et de 0, 01 par jour, soit en pilules, en solution, en injection sous-cutanée.

Physiologie. Période d'excitation. De **petites doses** $\frac{1}{10c}$ de milligr. chez les grenouilles déterminent une grande surexcitabilité réflexe, mais seulement contre les excitants tactiles et électriques, non contre les thermiques; puis une irradiation des réflexes. Bientôt les secousses réflexes augmentent de durée et passent graduellement de l'état de convulsions tétaniques dans l'extension. Tous ces phénomènes proviennent de l'impression sur les appareils centraux réflexes, spécialement de ceux de la moelle. Chez l'homme les contractions commencent plutôt par des tremblements. Par de **petites doses** sur les animaux curarisés, on voit que la strychnine par elle-même met le centre vaso-moteur en grande activité, élève ainsi la *pression* sanguine, et rend ce centre bien plus excitable au point de vue **réflexe**, si bien que le plus léger toucher suffit pour augmenter encore rapidement cette hyperpression. Lorsque les animaux n'ont pas été curarisés, la plus grande partie de ces excès de pression provient des convulsions, par conséquent peu directement de la strychnine. Il y a aussi excitation des

(a) Action convulsivante.

(b) Action vaso-constrictive. Pression.

centres des nerfs vagues, et le pouls se ralentit. Lors des violentes actions musculaires, le centre respiratoire se prend à son tour. Mais la respiration artificielle chez les mammifères affaiblit le tétanos et peut sauver l'animal.

Période paralytique. Par d'assez fortes doses répétées la pression tombe ; de très grosses doses l'abaissent d'emblée en même tant qu'elles paralysent les centres vaso-moteurs.

La constriction vasculaire initiale et générale retentit aussi sur les reins. (a) Pression.

Malgré la force impulsive augmentée, qui en portant sur le diamètre total du système vasculaire pousse plus de sang dans les artères qu'à l'état normal, (comme le fait la digitale), les reins n'en subissent pas manifestement l'effet, parce que le double branchement des artères rénales constitue un tel obstacle à cette circulation, que le courant sanguin des reins, et conséquemment la sécrétion urinaire diminue manifestement ou même s'arrête. (b) Reins.

Les centres nerveux dans les deux périodes semblent plutôt subir une diminution de résistances dites physiologiques qu'une augmentation des forces tensives, l'électrisation directe de l'encéphale diminue même certainement son irritabilité. *Au résumé* les extrémités motrices des nerfs se paralysent finalement comme par le curare, mais plus faiblement et plus tard. Cette paralysie périphérique et centrale se voit nettement chez la grenouille ; et cette paralysie s'accompagne de *glycosurie* provenant du foie, indépendamment de l'action de la circulation du sang hépatique. (c) Centres nerveux

Thérapeutique. La strychnine et les préparations de noix vomique ont été employées dans quatre conditions morbides dont je n'ai pas à parler ici : 1° les paralysies motrices. 2° Les paralysies des nerfs de sensibilité, spécialement dans l'amblyopie, 3° contre les atonies gastro-intestinales, 4° comme contre poison du chloral. Elle nous intéresse surtout à titre de vaso-constricteur et vaso dilatateur, de presseur et de dépresseur, naturellement dans les maladies du cœur.

Ce sont seulement les doses faibles qui sont employées, et cela dans toutes les affections asthéniques du cœur, dans toutes les maladies marquées par de faibles pressions. Maladies cardiaques.

Art. IV. — Ergotine.

Chimie et histoire des divers principes de l'ergot.

L'ergot de seigle, outre les substances d'approvisionnement pour la nourriture du champignon qui constitue l'ergot, outre les sucres, la mannite, les huiles grasses, etc., fournit à l'analyse une série de principes dont la plupart sont aujourd'hui oubliés ou sans valeur chimique. Dans l'état actuel de la science on connaît et on utilise :

I. Un extrait aqueux, connu sous le nom d'ergotine de Bonjean ou de Wiggers.

II. Une ergotinine décrite par Tanret.

Depuis les récentes recherches de Kobert, on a trois principes mieux définis qu'on n'obtient qu'à l'état sec, et qui sont facilement décomposables; ce sont :

III. L'*acide sphacélique.*

IV. La *cornutine.*

V. L'*acide sclérotique.*

Ce sont ces principes plus ou moins nombreux qui donnaient autrefois au seigle ergoté une toxicité si variée, et des indications pratiques si absolument distinctes, — comme en témoigne l'histoire des épidémies convulsives et gangréneuses d'ergotisme, de plus en plus rares. — Ce sont ces principes complexes, qui donnent lieu aujourd'hui aux indications si discutées des ergotines, à titre, soit de moyen obstétrical, soit d'hémostatique puerpéral ou général, soit enfin de remède cardio vasculaire, qui nous occupe surtout. L'étude de ces éléments ou de ces composés chimiques va éclaircir bien des problèmes.

Physiologie. Le plus ancien produit, c'est l'ergotine, décrite par Wiggers en 1831, c'est un extrait aqueux traité 2 fois par l'alcool, dialysé, ou plutôt un extrait sec deux fois épuré. L'extrait sec aqueux, que Bonjean fit connaître en 1841 sous le nom d'ergotine, est identique avec l'extrait précédent, et se trouve aujourd'hui encore en grand usage, bien qu'il ne s'agisse pas d'un principe défini. Il existe aussi un citrate d'ergotine, et une ergotine soluble, obtenue par Bombelon, peu usitée et peu étudiée.

1 Action de

En 1846, dans ma thèse inaugurale consacrée à l'étude hémostatique de l'ergotine, je constatai le premier les effets sur

le pouls, qui devient plus fort et se ralentit. (Voir aussi Arnal, 1849, Briesemann, 1869, Eberty, 1875). vaso-constriction et de pression

Dès l'année 1870 l'attention se porta sur la **pression**, que les uns (Holmes 1870, Vogt 1872, Kohler 1874, Wood 1873), considéraient comme augmentée, et les autres comme diminuée. (Haudelin, Bareixha, Hermann et Wernick 1873.)

La raison de ces dissidences semblait se trouver dans l'état vaso-moteur des vaisseaux qu'on prenait ou non en considération. En recherchant la pression, indépendamment de la vaso-constriction, Holmes vit dans la plupart des cas, d'abord une diminution de la pression, puis une ascension graduelle, et conclut en disant que la modification de la pression ne dépend point de la vaso-constriction ni de l'action du poison sur le cœur ; c'est une pression bien capricieuse et indépendante. La vaso-constriction n'est d'ailleurs pas admise d'une manière générale; Vulpian (1875) la met en doute et Brown-Séquard admet une constriction, suivie d'une paralysie vaso-motrice, ce qui paraît être l'exacte vérité. C'est cette paralysie qui est indiquée aussi par Boreischin.

Un autre point qui n'a pas été moins discuté que la pression et la vaso-motricité, est relatif à l'état du cœur. En injectant de l'ergotine dans les veines de l'abdomen, Eberty réduisit le cœur de grenouille à un silence diastolique qu'il attribua à une excitation des extrémités terminales du nerf vague. 2 Action cardiaque.

Rossbach a vu aussi les battements du ventricule de la grenouille diminuer, mais ceux des oreillettes restaient intacts; la contraction du ventricule et sa réplétion étaient incomplètes ce qui fait dire à Rossbach que le poison agit sur le muscle du cœur ; c'est aussi l'opinion de Wernik qui attribue la chute de la pression à une action directe du poison sur le myocarde, car si on injecte le poison sous la peau, l'abaissement primitif de la pression n'a pas lieu ; la deuxième manifestation, c'est-à-dire la montée de la pression repose sur une excitation du centre vaso-moteur.

S'il arrive de l'accélération, elle paraît due et à l'excitation des nerfs accélérateurs et à la paralysie des nerfs vagues.

On voit, d'après cela, que l'influence de l'ergotine sur la pression est en apparence très compliquée et imparfaite. 3 Trois phases de la pression

Or d'après les expériences très précises de Max Markwald

(arch.f.anata.phy. 1885), des petites doses de 0, 25 à 1 gr. répétées plusieurs fois, donnent lieu à 3 phases de la presion, une très passagère avec légère augmentation de pression ; une autre, avec une forte *dépression*, et une troisième marquée par une forte pression durable. — Le premier stade est souvent imperceptible du moins chez le lapin ; le deuxième peut également passer inaperçu surtout chez le chien, mais la troisième phase, qui commence après l'achèvement de l'injection est souvent si peu marquée qu'elle semble n'être qu'une fin de l'action toxique, mais se traduit cependant ordinairement par une légère élévation de pression hypercompensatrice. — Mais dans quelques cas rares ce troisième stade prédomine tellement qu'elle remplace le deuxième stade et reste marquée, quelle que soit la dose.

4 Fréquence. La *fréquence* du pouls s'abaisse ordinairement avec la pression; chez le chien c'est la règle, que la pression s'abaisse ou monte.

Il est à noter aussi que chez le chien la tonicité des nerfs vagues est très prononcée, non chez le lapin, de telle sorte que la section des deux nerfs vagues chez le dernier animal ne la modifie pas, tandis que chez le premier, il y a une forte accélération. Il en résulte que les influences énervantes, débilitantes peuvent chez le chien se prononcer très nettement, tandis que les agents tonifiants chez le chien doué d'une forte tonicité du nerf vague sont à peine appréciables.

Après *section* des deux nerfs vagues au cou, l'action de l'ergotine sur le pouls disparaît, mais non chez le lapin ; l'électrisation des bouts terminaux vagues arrête le cœur en **diastole.** Si après des doses d'ergotine fortes ou répétées la pression tombe, la section des nerfs vagues au cou ne **peut plus élever la pression.** — Si on **supprime les centres vaso-moteurs** bulbaires, on ne voit plus ordinairement d'influence de l'ergot sur la pression ; dans d'autres cas on observe encore un abaissement de la pression ; mais il est exceptionnel d'observer les trois phases de la pression.

La suspension de la *respiration artificielle* ne peut pas pendant l'action de l'ergot augmenter la pression autant que dans l'état normal ; après une forte intoxication, l'asphyxie elle-même n'a plus d'action sur la pression. En général l'action

de l'ergotine dialysée sur la respiration est fortement **accélératrice**.

En général aussi des doses même élevées jusqu'à un gramme n'ont qu'une action transitoire, et peuvent être répétées 3 à 4 fois dans la même heure. — Même par des doses portées à 6 grammes on n'observe pas un effet directement mortel.

Résumé. Les trois ergotines (l'ergotine Bonjean, l'ergotine dialysée, le citrate d'ergotine) agissent à un degré ordinairement marqué pour augmenter la **pression** ; mais ici même il se produit une action **dépressive**. — La différence entre l'action des trois ergotines sur la pression se traduit en ceci : le citrate d'ergotine élève la pression d'une manière plus nette et plus durable que l'ergotinine soluble de Bombelon et celle-ci agit plus distinctement que l'ergotinine de Tanret, qui comme nous allons le voir se rapproche au point de vue de l'action sur la pression de l'ergotine dialysée, laquelle produit parfois les trois phases indiquées.

II. **Ergotinine.** Tanret a parfaitement étudié un alcaloïde non volatile, cristallisable en aiguilles fines, blanches, qui n'existe dans le seigle que, dans la proportion de 0,001. Beaucoup d'auteurs ont répudié la pureté de ce produit qui paraît irréprochable. Cependant à côté de cette ergotinine de Tanret, il faut mentionner un citrate d'ergotinine soluble, décrit par Bombelon, et que Kobert avec Eulenburg ont expérimenté. Chimie

La première a été essayée en 1877 par (Molé de Troyes) et Chabazzian de Dublin en 1883, qui à l'aide de 5 gouttes d'une solution au millième vit s'arrêter les hémorrhagies. Gosselm n'obtint qu'un effet variable. Dujardin Beaumetz (l. th. t. 9) observa des effets d'intoxication à côté de son action hémostatique d'ailleurs très faible. D'après Budin et Galippe, (1878) il faut injecter à un gros chien au moins 0,08 pour obtenir ces effets ; Laborde et Peton indiquèrent la dose de 0,02 chez le chien pour dilater la pupille et de 0,01 chez le lapin pour anémier l'oreille. Physiologie. Effets hémostatiques vaso-moteurs très faibles.

Kobert considère l'ergotinine de Tanret, de même que celle de Geo, comme sans aucun effet. Markwald de son côté ne regarde l'ergotinine ni comme un moyen utérin, ni comme un agent hémostatique. Quant au citrate d'ergotinine, Eulenburg lui conteste toute action sur la tension des artères, et sur la

fréquence du pouls, ce qui ne l'empêche pas de le préconiser dans les névroses vaso-motrices, et même dans la maladie de Basedow. Au résumé, l'ergotinine n'est pas encore intronisée ni en France, ni en Allemagne.

III. **Acide sphacélique.** Sous ce nom Kobert décrit un acide non azoté soluble dans l'alcool et dans les alcalins, et qui ne se trouve dans l'ergot que dans les premiers mois après la récolte, c'est pourquoi on ne constate les épidémies de gangrène ou sphacèle ergotique que dans cette saison. En administrant à des coqs une petite quantité de cette substance, on voit la crête noircir, sécher et tomber. La gangrène atteint aussi la langue, le gosier ; chez le porc c'est la gangrène des oreilles et du nez, et elle paraît produite par des **thrombus** hyalins dans les vaisseaux sous l'influence de la contracture persistante des vaisseaux, qui a elle-même une origine centrale. C'est cet acide qui paraît être abortif.

IV. **Cornutine.** La cornutine est un alcaloïde soluble dans l'alcool, formant des sels solubles dans l'eau. Elle s'obtient en quantité minime sous forme de solution alcaline extrêmement toxique, par le bichlorure de mercure. A petites doses elle détermine chez les femelles parturientes la péristaltique de l'utérus, et chez les femmes non enceintes des contractions douloureuses de cet organe.

Propriété vaso-constrictive énorme et ralentissante.

La cornutine a été expérimentée tant par la méthode sous-cutanée que par l'injection de la dose de 0,005 à 0,0075 par Streng, à la clinique de Biegel (Th. Mon. 1888 p. 465). Il conclut de nos recherches qu'elle a la propriété vaso-constrictive et ralentissante au plus haut point. Lewitzky (voir même journal 1888 p. 70) démontre d'abord qu'elle excite à petites doses les centres réflexes de la moelle, qu'en outre elle roidit les muscles comme la vératrine, qu'elle excite le nerf vague et ralentit le pouls.

A forte dose elle paralyse le nerf vague, et produit enfin une **énorme augmentation de la pression**. Cette élévation n'a pas sa cause à la périphérie, mais elle consiste d'après Kobert et Lewitzki dans **l'excitation du centre vaso-moteur**, mais la section de la moelle épinière la fait cesser constamment.

Chimie.

V. Acide ergotique ou sclérotique. Le troisième principe

indiqué par Kobert est l'acide ergotique. Avant son travail un acide azoté qu'on a appelé sclérotique, (Wernick et Zweifel 1875, Dragendorf et Podwirosky 1875) avait été étudié; la principale partie de l'acide sclérotique est une substance azotée, un **glycoside** acide soluble dans l'eau, qui existe aussi dans l'ergotine de Bonjean; c'est l'acide **ergotique** de Kobert.

Physiologie.

Injecté il provoque une paralysie ascendante. Pris à l'intérieur il est inerte parce qu'il se décompose avant d'être résorbé. Des expériences pratiquées par Kobert, et Stumpf sur lui-même avec l'acide ergotique ou sclérotique, par Nikitin (1879) ne démontrent rien d'important ; l'excitabilité de la moelle est amoindrie ; l'activité du cœur reste normale, et la pression à peu près.

Action hypopressive

Mais les recherches de Markwal prouvèrent une action dépressive, évidente (après une légère élévation préalable de la pression.

En même temps le pouls se ralentit.

Cette action dépressive est devenue certaine depuis les recherches de Lazarski. (Mon. 1888 p. 72.)

VI. **Comparaison des divers principes définis ou non, au point de vue de la pression vasculaire.** *Ergotines.* — En comparant les préparations au point de vue de leur action sur la pression, on peut s'expliquer tout d'abord l'action contradictoire de **l'ergotine** qui contient plusieurs principes opposés ; en effet l'ergotinine avec son action **renforçante** de la pression, l'acide **sclérotique** avec son effet généralement **dépressif** de la pression, constituent des éléments constants de l'extrait sec d'ergot. Comme tous deux se trouvent en proportions diverses dans l'ergotine dialysée, on comprend les effets en sens inverse de l'ergotine.

Au point de vue de l'action sur l'utérus, l'ergotine et l'acide sclérotique la produisent d'une manière indépendante des changements de pression sanguine ; l'ergotinine est sans effet aucun sur l'utérus, bien qu'elle augmente la pression.

Ergotinines.

Les **ergotinines** opèrent plus fortement que l'ergotine Bonjean pour élever la pression ; mais elles sont également susceptibles d'abaisser cette pression.

La différence d'action entre les trois moyens sur la pression se traduit ainsi ; le citrate d'ergotinine augmente la pres-

sion plus nettement que l'ergotinine soluble (de Bombelon) et celle-ci plus que l'ergotinine de Tanret ; celle-ci à son tour se rapproche de l'ergotine soluble.

La cornutine dépasse tous les autres principes par son pouvoir hyperpressif qui est énorme.

Comparaison des trois principes au point de vue hémostatique. Après les saignées pratiquées sur les animaux, on peut voir que ni l'ergotine dialysée, ni l'ergotinine ne sont capables de ralentir le cours du sang, tandis que l'acide sclérotique produit constamment cet effet. Avec l'ergotinine il semble même que la circulation s'accélère quelque peu. Au résumé,

1° L'ergotinine n'est pas un moyen hémostatique, ni utérin.

2° L'ergotine dialysée et l'acide sclérotique sont aptes tous deux, à arrêter les hémorrhagies utérines.

3° **L'acide sclérotique** possède au plus haut point le pouvoir de **déprimer** la pression et d'enrayer les hémorrhagies en général ; mais il ne peut pas être injecté ; sous ce rapport l'ergotine est préférable surtout, si comme le veut Markwald on associe le liquide, 1 gram. à 2 gram. de solution d'ergotine avec une solution **saline** de 0,73 p. c. de sel.

Indications générales. Lésions aortiques.

Thérapeutique de l'ergotine appliquée aux cardiopathes. En 1887 Rosenbach (Berl. 1887. Ther. Mon. 1887) proposa les préparations d'ergotine, dans les maladies aortiques, marquées par une distension extrême des artères, sous l'influence primitive d'un excès de pression avec une ondée sanguine énorme et perte d'élasticité des parois artérielles. L'ergotine serait indiquée dans ce cas.

A un certain moment, le pulsus celer disparaît pour faire place à un simple choc de l'ondée dans les tuyaux artériels devenus flasques.

Sclérose coronaire.

De là aussi pour le muscle cardiaque lui-même les effets fâcheux de la diminution de l'élasticité des artères coronaires, de leur dilatation, de leur sclérose, de la nutrition imparfaite et de la transformation graisseuse du cœur.

Si dans ces cas le point dominant est dans la faible pression du système artériel, il s'en suit la nécessité de surélever directement l'activité de la paroi vasculaire.

L'ergotine par son action sur les muscles lisses semble devoir remplir cette indication.

A la dose de 2 à 4 gr. sur 150 gr. (60 gr. par jour) ou bien avec des pilules d'ergotine, qu'on a subrepticement et souvent additionnées de convallamaria ou de digitale, on a parfois de bons résultats.

De même dans les artério-scléroses, les parties déchues du myocarde *peuvent* être remplacées par la contractilité des parois restées libres. Artério-sclérose

Dans l'angor pectoris qui n'est qu'un résultat de l'artério-sclérose coronaire on n'a pas craint de prescrire l'ergotine. Angor pectoris.

Dans les dilatations du cœur son emploi s'explique mieux. Dilatations.

Les hydropisies n'ont rien à attendre de l'ergotine. Hydropisies.

Au résumé si on cherche la surélévation de la pression, on sera souvent déçu ; si on cherche l'inverse on sera souvent servi dans les circonstances contraires, où il y a dépression. Indications des divers principes.

Si j'en juge par la diversité des résultats obtenus par les divers principes, je vois que la surélévationde la pression vasculaire n'appartient qu'à la **cornutine**, qu'elle est rarement le fait de **l'ergotine** laquelle cependant est seule en usage, qu'au contraire dans les affections aortiques où il y a excès de pression, la raison expérimentale serait en faveur de l'acide **sclérotique** qui produit une dépression aussi marquée, que la cornutine détermine un état opposé. Il s'agit donc avant tout de savoir quelle est la maladie avec un excès constant ou un déficit réel de pression vasculaire ; on suppose dans l'insuffisance aortique le premier état, et dans les affections mitrales une dépression ; c'est là qu'on a proposé l'ergotine tandis que ce serait le cas d'expérimenter la cornutine. L'indication de Rosenbach est la seule précise ; elle se rapporte à l'asystolie d'origine aortique, c'est là le seul emploi de l'ergotine dialysée ? avec l'ergot tout entier, c'est la confusion des pouvoirs. Cornutine et acide sclérotique.

CHAPITRE VI

DIGITALE ET DIGITALINIQUES

Défi-nition d'un régu-lateur digi-talique.

Qu'est-ce qu'un régulateur à type cardiaque ?

Un régulateur doit agir pour remplir sa fonction, soit sur la vaso-motricité, comme le fait l'iode, soit par le cœur comme la digitale, soit par les urines, comme la caféïne. Il serait facile pour sauver les anciennes dénominations de toniques du cœur d'établir une confusion entre ces divers types, et on n'y a guère manqué. Ainsi comme on n'a jamais pu jusqu'ici démontrer l'action fortifiante d'un poison quelconque sur la tonicité du cœur, ni prouver l'augmentation du tonus musculaire, on en est venu à identifier les remèdes cardiaques avec les diurétiques simples, et Dujardin-Beaumetz a émis cet axiome : si tous les diurétiques ne sont pas des toniques, tous les toniques sont des diurétiques. Or nous savons déjà que l'iodure de potassium qui facilite et régularise la circulation par une action vaso-motrice et cardiaque, ne produit pas la moindre modification des urines. Nous savons d'autre part que le lait est un diurétique absolument indépendant du cœur.

Un régulateur n'est donc ni un tonique supposé, ni un diurétique obligatoire.

Un régulateur n'est pas, non plus comme le mot semblerait le faire croire, un médicament destiné à modifier le rhythme du cœur, ou à le ralentir s'il est accéléré. Quand on voit les anomalies de pression et de réplétion artérioveineuses, et tous leurs effets, disparaître rapidement sous l'influence d'un médicament, il s'agit d'un régulateur. Quand on voit le pouls devenir plus plein, la dyspnée s'amender, l'œdème rétrograder, et cela quand la sécrétion urinaire a dépassé fortement la normale on a affaire à un agent régulateur, et en même temps diurétique ; la digitaline réunit ces qualités.

Digitale.

La digitale, comme nous allons le démontrer, contient plusieurs principes, parmi lesquels nous distinguons avant tout et surtout la *digitaline*, qui est un glycoside, c'est-à-dire un principe non azoté, susceptible de se dédoubler en un corps résinoïde et en glycose, et qui réunit toutes les propriétés de la digitale. La **digitaline** vraie parfaitement cristallisable et soluble dans l'alcool, a été découverte par Nativelle il y a 20 ans, perfectionnée par Arnaud, popularisée par Adrien, et bien décrite par Villejean, c'est la seule qui doit avoir cours dans la science; et sur laquelle reposent tous nos travaux de thérapeutique physiologique. Elle a été discréditée d'abord parce qu'on l'accusait de ne pas reproduire l'image exacte de la phénoménalité digitalique (ce qui est faux), et de varier dans sa composition. Schmiedeberg l'a disqualifiée en disant que la digitaline du commerce contient trois principes; le premier c'est la digitaline vraie qui ne s'y trouve que dans la proportion de 2 à 3 p. c. et qui traitéee par l'H. Cl. dilué subit le dédoublement comme les glycosides. — 1 Chimie et pharmacologe. Digitaline.

Un autre principe serait la **digitoxine** (de Schmiedeberg), masse comme perlée, qui traitée par les acides ne se dédouble pas en glycose. C'est le poison le plus actif et le plus inapplicable; Koppe en l'expérimentant sur lui-même à 0,0015 a subi une intoxication des plus graves pendant plusieurs jours. — 2 Digitoxine.

Un 3e principe, la **digitaleïne**, est, comme la digitaline, un glycoside, mais bien plus soluble dans l'eau. C'est elle qui constitue la principale partie de la digitaline d'Homolle et Quevenne, et aussi de la digitaline de Merck. — 3 Digitaleïne.

Outre ces trois principes nous avons à signaler une substance distincte, qui se rapproche de la saponine et qui est sans intérêt, puis des produits de dédoublement et de décomposition auxquels on a donné les noms de digitalirésine et de toxirésine qui peuvent donner lieu aux convulsions comme la picrotoxine (Perrier). Dans les préparations mal conservées de digitale ces produits tétanisants se retrouvent facilement. — 4 Produits tétanisants.

La dose de notre digitaline est de 1/2 milligr. par jour ; on peut arriver à un milligram. par jour, en solution alcoolique, de cette formule : — 5 Doses.

Digitaline 0,005
Alcool 100 cmc. ou 20 cuillerées à café pour *cinq* jours ; chaque jour, 1 cuillerée à dessert matin (et soir.)

Nous verrons comment il faut administrer ces doses et combien en prolonger l'emploi.

Prépa-rations de digitale.

Trois sortes de préparations surtout, sont ou ont été employées en médecine.

L'infusion ou la macération comme **diurétique**, la teinture comme **cardiaque**, et la feuille comme médicament dit **complet**. Les différences signalées empiriquement ont certainement pour origine les principes respectifs de la plante ; parmi ceux-ci, il faut citer la digitonine qui est l'antagoniste des autres principes ; c'est un poison convulsivant, comme la thébaïne dans l'opium ; il n'y a là que des désavantages marqués pour la plante, d'autant que le poison est très soluble dans l'eau.

Macé-ration.

La digitaleïne qui est également soluble dans l'eau fera donc le côté utile des solutions ou macérations.

La digitaline vraie de ces macérations est très peu soluble, et la digitonine insoluble dans l'eau ; on voit déjà la faiblesse de ces **macérations aqueuses**.

Teintu-re.

Au contraire la digitaline et la digitoxine solubles dans l'alcool se retrouvent dans la teinture, qui est active, et bien préférable aux préparations aqueuses. Avait-on bien calculé, quand à l'Académie les uns ont déclaré leur préférence pour l'infusion, les autres pour la poudre de digitale, les autres encore pour la digitaline amorphe d'Homolle, qui n'est que la digitaleïne, les autres enfin votant pour la teinture, qui est le remède tonicardiaque à cause de la digitaline et de la digitoxine qui se dissolvent dans l'alcool.

Nous pouvons maintenant, et d'après ces analyses, justifier notre préférence pour la digitaline ; l'art de formuler se perd, dit-on, (v. gaz. hebd. 1889 janvier) il m'intéresse peu ; mais ce qui m'importe c'est de savoir ce que j'ordonne et pourquoi. La pharmacologie elle-même n'a plus d'attraits, depuis qu'on sait que chaque préparation aqueuse ou pulvérulente, ou alcoolisée varie selon ses principes et dans des proportions considérables. Lauder Brunton dit que 15 gram. de l'infusion faite à Edimbourg, comparés à 4 ou 8 gr. d'infusion faite à Londres produisent les mêmes désordres gastriques, et que l'infusion améri-

caine est encore 3 fois plus active. D'où viennent ces différences entre ces trois mêmes préparations ? Evidemment de la **plante** elle-même, suivant sa provenance. Il en est de même des digitales françaises récoltées dans telle ou telle région, pendant ou après la floraison.

La seule formule qui survivra est celle de la digitaline, dont nous pouvons maintenant étudier les effets physiologiques.

Physiologie expérimentale de la digitale.

I. **Action cardiovasculaire.** *Sur les animaux à sang froid.* — Les phénomènes observés sur le cœur de grenouille se manifestent en deux stades.

Premier stade : **distension du ventricule**. — Le ventricule paraît plus *distendu en diastole* et plus fortement rempli de sang ; au contraire, dans la systole le cœur paraît plus rétracté, tout à fait pâle, c'est-à-dire exsangue et plus longtemps arrêté *en systole*.

Si on place le cœur dans un circuit liquide artificiel, on peut prouver, par de simples mesures, que la *quantité de sang* expulsé à chaque systole est plus *considérable*, mais que la *pression*, sous laquelle ce phénomène a lieu, semble être restée la même.

Deuxième stade : **systole plus longue**. — La systole devient irrégulière (*péristaltique*), toujours plus longue jusqu'à ce que finalement le ventricule s'arrête d'une manière *durable* dans une attitude *systolique*, et se trouve fortement rétracté, tandis que les oreillettes, énormément distendues, se fatiguent inutilement pour vider le contenu sanguin.

Si à ce moment on cherche à *distendre* le cœur fixé dans un schéma circulatoire artificiel, en élevant la pression veineuse, le ventricule recommence à battre, jusqu'à ce que ce ventricule et les oreillettes soient devenus inexcitables, pour, après la cessation de la surcharge, passer de nouveau à l'*état systolique caractéristique*.

Or, le rétablissement de la contraction du ventricule après que le cœur a passé par l'état diastolique à la suite d'une distension mécanique, le retour de l'attitude systolique dès que cesse le tiraillement des parois, ce retour qui se manifeste même

quand le muscle cardiaque est devenu entre temps inexcitable, tous ces phénomènes prouvent que dans les effets caractéristiques de la digitaline sur le myocarde il ne s'agit pas de changements dans la contractilité, c'est-à-dire d'une espèce de tétanos, mais qu'il n'est question que d'une modification dans l'**élasticité du cœur**.

La nature de l'action de la digitaline consiste d'après cela en une **altération spéciale des conditions de l'élasticité du myocarde**, laquelle altération conduit d'abord à l'**augmentation du volume du pouls** et à la **prolongation de la systole**, et puis au silence persistant du ventricule en systole.

I **Action cardiovasculaire de la digitaline** *sur les mammifères et sur l'homme*. — On peut diviser en deux stades les manifestations fondamentales.

Première période ou stade thérapeutique.

On observe ici 4 phénomènes, dont quelques-uns jouent le rôle de cause vis-à-vis des autres.

1o **Le ralentissement du pouls par l'excitation du bout terminal du nerf vague au cœur**. On ne peut songer à expliquer ce ralentissement par l'excitation du nerf vague dans son trajet; mais on ne peut se refuser à faire intervenir ou l'excitation de cette extrémité des nerfs vagues au cœur, ou bien l'influence du centre bulbaire de ces nerfs.

Si on coupe le nerf vague dans son trajet, le phénomène du ralentissement est à peine marqué. Toutefois quand on paralyse les bouts cardiaques de ces nerfs au moyen de l'atropine, ce contre-poison de la digitale manifeste son action, et le cœur atropiné s'accélère ; c'est la preuve que le bout vague terminal a une influence réelle sur cet organe.

Mais si le ralentissement est faible, si par exemple le pouls tombe de 20 à 30, cet état fait songer, quand les nerfs vagues sont intacts, au centre bulbaire de ces nerfs qui serait doué alors d'une forte tonicité. En même temps il serait surexcité par des troubles vaso-moteurs *concomitants*, ou bien, ce qui est plus vrai, par une *forte pression*. Or chaque forte pression par elle-même, ou bien chaque surélévation de la pression générale **intrà-crânienne** détermine un certain ralentissement du pouls par suite d'une irritation **mécanique du centre vague**.

C'est là précisément le mode d'action de la **digitale** quand elle augmente la pression.

2° **L'augmentation du volume de l'artère,** c'est-à-dire de l'**amplitude du pouls**, se montre dans toutes les conditions; c'est une manifestation indépendante du ralentissement (et de l'accélération) du pouls, ce qui démontre que le cœur n'acquiert pas toujours en force ce qu'il perd comme nombre. Ce que le pouls gagne en volume, et l'artère en capacité, ne peut être que le résultat du changement de l'élasticité du muscle cardiaque.

Elasticité. Cette notion nouvelle de l'**élasticité** cardiaque, trouve ici pour la première fois son application à la thérapeutique (voir notre mémoire sur l'élasticité de contraction du cœur. Bullet. acad. 23 et 30 janv. 1891). L'élasticité éliminera plus de sang à chaque systole, et chaque systole remplira mieux son rôle en procurant aux vaisseaux une réplétion plus complète.

3° **Forte pression sanguine**. Le volume exagéré du pouls semble entraîner naturellement la production d'un autre phénomène, à savoir l'élévation de la pression ; les mesures manométriques nous démontrent le fait. Mais quelle en est la cause? Est-ce le signe suivant ; c'est-à-dire la vaso-constriction qui provoque la pression ou bien reconnaît-elle d'autres causes ?

Forte pression et vaso-constriction. La vaso-constriction des artères se produit sous l'influence des nerfs vaso-moteurs constricteurs ou bien du centre vaso-moteur bulbaire. Ce resserrement artériel qu'on démontre facilement, en faisant traverser le cœur et les vaisseaux par un courant sanguin chargé de digitaline, porte principalement sur le réseau vasculaire de l'abdomen ; il crée ainsi au cœur un obstacle à la circulation artérielle, lequel augmentera naturellement avec la résistance que produit la pression intrà-vasculaire.

Forte pression sans vaso-constriction. Suppression de celle-ci par le chloral. Mais la suppression peut se produire sans l'intervention de la vaso-constriction. On peut supprimer celle-ci par l'injection de chloral dans le sang (Williams 1881) qui rend la pression à peu près nulle. Or, dans ce sommeil chloralique où les vaisseaux sont frappés d'une paralysie et centrale et périphérique, et où ils atteignent un maximum de dilatation avec impotence contractile, la pression reste

imperturbablement augmentée. La *conclusion* s'impose. L'élévation de la pression par la digitale est le résultat d'une augmentation primordiale du volume des pulsations du cœur par suite d'un changement apporté dans l'état **élastique du myocarde.**

4° Renforcement du cœur en systole ou en diastole. Comment se fait ce renforcement par suite de l'augmentation d'élasticité? S'agit-il d'une tonification ou excitation de la systole ou d'une diastole augmentée?

Si la systole est renforcée, on peut croire que c'est grâce à la vaso-constriction des artères ; si celle-ci est réelle et surtout permanente, elle élèvera sans doute la pression artérielle qui semble être un effet salutaire dans les cas d'asthénie du cœur; mais en créant ce bienfait apparent, la digitale s'est créée aussi un obstacle à la circulation, et le cœur sera obligé de déployer toute sa force, de s'user, pour ainsi dire, à surmonter cette résistance des artères, à faire pénétrer du sang dans les artères contractées à la dernière limite. Mais alors à quoi sert cette force nouvelle? Il ne restera rien de disponible de cette *force musculo-cardiaque*, si le cœur est malade, affaibli, asystolique, troublé dans son état de compensation; il ne restera rien pour venir en aide à ce cœur gravement atteint? Je dis plus : en élevant artificiellement la pression, la digitale peut rendre la systole cardiaque plus imparfaite encore. Je *dis plus encore* : elle sera souvent impuissante pour forcer certaines artères resserrées; ainsi, celles **des reins**, qui ne sécréteront plus; celles du cœur lui-même, les artères **nourricières** qui sont fermées également, et ne fournissent plus de matériaux sanguins au cœur.

La vaso-constriction peut donc, dans ce cas, présenter des dangers, et l'énergie systolique du cœur un autre danger pour la surmonter. Il ne reste donc qu'à expliquer autrement le renforcement du cœur, ou son fonctionnement plus efficace. Il faut, cette fois, répondre par la diastole.

4. bis. Diastole augmentée. En 1874, Schmiedeberg dit que la digitale agit directement sur le myocarde, c'est-à-dire sur sa contractibilité ou son *élasticité*. Dans le premier cas, c'est un *tétanos*, ce qui n'est pas possible ; car le muscle ventriculaire qui est encore à même de vivre est également à même de subir

le plus haut degré de rétraction. C'est *l'élasticité* du muscle qui a été modifiée et qui *favorise* le passage du muscle à l'état *diastolique*, et c'est là ce qui donne au muscle plus d'ampleur.

Applications. — Schmiedeberg conclut de ses expériences à la thérapeutique. « Il est faux, dit-il, d'admettre dans les maladies du cœur une facilité plus grande pour le ventricule ralenti de se contracter plus complètement de manière à lancer plus de sang dans l'aorte. Il est faux d'admettre une augmentation de pression qui dépend du resserrement des artérioles. Il est au contraire vrai que cette forte pression résulte d'une **réplétion** plus marquée des artères par suite d'un complet changement de l'activité du cœur; c'est cette réplétion qui est l'agent curatif véritable. Contrairement au renforcement de la systole, il vient d'une extension de la diastole, et par cela même d'un volume plus marqué de sang projeté ensuite par la systole dans les artères; le cœur est devenu plus plein et non plus contracté. »

La conséquence est celle-ci : **le renforcement de la diastole**, *par suite de l'élasticité mise en jeu*, fait sortir plus de sang du cœur pendant la systole suivante. Cette réplétion artificielle s'applique à tous les cas où le cœur est dilaté en partie ou en totalité, où les parois sont affaiblies, amincies.

Il est à noter d'ailleurs que la systole a un caractère spécial, qui pourrait induire en erreur sur l'existence d'une arythmie : il y a une série de systoles subintrantes ; les unes fortes, les autres faibles, qui se traduisent par le pouls géminé ou trigéminé. Lorrain a vu ce fait il y a 25 ans, je l'ai constaté bien souvent.

Deuxième période ou stade toxique. Dans la deuxième période ou toxique, voici les changements qui s'opèrent : le *pouls* devient encore plus lent et plus *plein* ; il s'abaisse jusqu'à 40 battements, mais prend alors et de plus en plus un caractère *arythmique intermittent*.

Plus tard encore, par l'action incessante de la digitale, il va se produire encore un nouveau changement ; les extrémités cardiaques du nerf vague vont se *paralyser* ; dès lors le pouls, de lent qu'il était, devient notablement *accéléré* .

Fin de cette période. — La *pression* elle-même, au début de cette période, reste encore au-dessus de la normale. Mais

souvent tout à coup il survient *une véritable paralysie du cœur*, qui se traduit au point de vue subjectif par des troubles de la vision (scintillement des yeux, vision troublée et affaiblie), par des malaises, des vertiges et une faiblesse générale.

Au point de vue des signes, comme le myocarde ne pousse plus le sang dans les vaisseaux qu'avec une force décroissante, on observe une diminution graduelle de la tension des parois artérielles et, par suite, la *pression sanguine* s'abaisse de plus en plus de la hauteur acquise primitivement.

Finalement, il y a donc : (*a*) *une accélération* énorme du pouls, (*b*) *un abaissement* de la pression sanguine au-dessous de la normale, (*c*) *un troisième trouble* va se manifester, c'est l'*arythmie*, c'est-à-dire le fonctionnement tout à fait irrégulier du cœur.

Cette deuxième période ou toxique, qui finit par un arrêt du cœur *en diastole* (chez le mammifère), peut se montrer d'emblée par l'emploi de fortes doses ; ce fait ressort clairement des expériences de Chauveau et Kauffmann (*Rev. de méd.* 1884) sur les grands animaux. Kauffmann admet l'*arythmie* à cette deuxième période, à la seule condition que les nerfs vagues ne soient pas absolument paralysés. Il note alors des intermittences suivies de *systoles associées* deux par deux, trois par trois, qui se traduisent par le pouls bigéminé, lequel est donc le produit de deux ou trois systoles ventriculaires se suivant rapidement ; tout le monde connaît ce pouls *digitalique*, où les systoles deviennent pour ainsi dire péristaltiques, analogues aux contractions lentes de l'intestin ; c'est ce qu'on voit chez la grenouille digitalinée.

Résumé. — C'est d'abord une augmentation d'énergie de l'élasticité des parois du cœur, d'où il résulte un développement, **une ampliation** des ondées sanguines ; c'est là le grand bienfait auquel succède bientôt la déchéance du cœur, et sa profonde perturbation ou arythmie ; c'est le désastre.

Action élective topographique de la digitaline. — Cœur droit ou gauche. Sur quelle partie du cœur porte surtout l'action de la digitaline, et sur quels éléments ? A ce dernier point de vue nous sommes fixés ; c'est le nerf vague qui est irrité, puis frappé ; c'est l'élément élastique qui est surexcité, l'élément musculaire y est compris. Mais son action élective semble

aller plus loin et constituer une véritable sélection topographique. Nous l'avons montré sur nos tracés ; la digitale augmente le ressort du ventricule droit principalement.

La dichotomie du cœur, si longuement discutée à l'occasion de l'hémisystolie (voir notre *Traité du cœur*, chap. XXXIII, §§ 3 et 3 *bis*), a déjà fait, il y vingt ans, l'objet des études de Schmiedeberg, qui attribue à la digitale une action exclusive sur le ventricule gauche. Puis Ospenchowsk, en 1889 (*Zeit. f. Kl. med.*, t. XV), chercha à démontrer pour la circulation pulmonaire, et pour le cœur droit, une sorte, non pas de différence, mais d'antagonisme avec le cœur gauche ; l'elléborine, si voisine de la digitaline, élève la pression artérielle et produit sur la circulation pulmonaire un effet opposé ; les agents qui modifient, dit-il, le travail gauche ne troublent pas le cœur droit. Lukianof affirme aussi l'immunité du cœur droit en présence du groupe digitalique et il attribue cette divergence à l'action de la digitaline sur l'artère coronaire droite ; le cœur droit ne gagnerait pas de force et se trouverait sensiblement dilaté ; nous avons trouvé et prouvé le contraire ; c'est le cœur droit qui est rétracté ; le ventricule gauche n'acquerrait pas de ressort, mais il acquiert indirectement plus de sang par et pendant la diastole ; il ne le pompe pas, il le reçoit. De toutes façons, il faut une différence d'action. Si les *deux cœurs* travaillaient proportionnellement plus par la digitale, les conditions relatives du trouble resteraient identiquement ce qu'elles étaient ; dès lors, il serait impossible de dégager la circulation pulmonaire. Nous verrons que dans certains états pathologiques il y a un véritable antagonisme entre le cœur gauche qui contient trop peu de sang et le cœur droit ou les vaisseaux pulmonaires qui en sont gorgés ; c'est un fait hors de doute, la digitale agit sur le cœur droit en augmentant son ressort.

Action posthume. — Un autre caractère spécial de la digitale, outre sa phénoménalité si caractéristique elle-même, c'est la *continuation de ses effets* pendant des jours et des semaines après la cessation du remède. Cette action posthume n'est pas la même pour tous les glycosides digitaliques ; elle est peu marquée par l'elléborine et par la strophantine, bien plus par la digitoxine, ou la digitaléïne.

Au point de vue thérapeutique, elle peut être d'une grande utilité ; mais la digitale, ne l'oublions pas, produit fréquemment, par la prolongation de son usage, une véritable intoxication par accumulation, et nécessite par cela même une grande surveillance.

Applications générales. La digitaline est un régulateur de la circulation, ce qui ne veut pas dire seulement un régulateur du cœur. L'emploi de la digitale a été d'abord dicté par l'unique but de faire cesser les irrégularités ou la fréquence du pouls ; or ce n'est là qu'une indication très aléatoire. Son pouvoir régulateur consiste à rétablir l'équilibre dans les fonctions de circulation et l'ordre dans les troubles cardio-vasculaires ; il importe moins que le pouls soit accéléré ou ralenti, intermittent ou déréglé, si cette perturbation n'atteint pas la répartition du sang dans les vaisseaux et les organes, en un mot, si elle ne frappe pas les fonctions circulatoires ; c'est celles-ci que je cherche à remettre en l'état, c'est là le triomphe de la digitale. Il ne s'agit pas là de *tonifier* le cœur ; ce mot ne se comprend plus ; il s'agit de surveiller et de soumettre à la règle toutes les anomalies de la circulation, c'est-à-dire de compenser ce qui a cessé de s'harmoniser.

Indications générales. Une faiblesse persistante du cœur dans les lésions circulatoires qui entraînent un abaissement de pression dans les artères et, une stagnation relative du sang dans les veines. **Voilà l'indication générale.**

II. **Action diurétique de la digitaline.** Cette *diurèse* si puissamment installée donna souvent lieu de croire que la digitale possède aussi une action spécifique sur l'activité sécrétoire des reins. Mais cette circonstance que la quantité d'urines après la digitale n'augmente pas chez les individus sains, mais seulement chez les cardio-hydropiques, montre clairement que la digitale n'opère qu'en surélevant la pression naguère normale.

Chez l'individu sain, la digitaline, qu'on opère par petites doses ou par une seule dose forte, ne produit rien. Lauder Brunton trouva même qu'avec le maximum de la pression sanguine la sécrétion urinaire devient nulle, parce qu'alors les artérioles du rein subissent une forte contraction ; mais avec la

diminution de pression et le relâchement des vaisseaux, la sécrétion d'urine recommence.

Chez le cardiaque, la digitaline agit plus sûrement que sur l'homme sain, mais non d'une manière absolue, tant qu'il y a compensation.

Mais chez le cardiaque troublé, qui a sa pression artérielle amoindrie, avec stase veineuse, la sécrétion se rétablit par le renforcement digitalique du cœur et de la pression.

Enfin, chez le cardiaque hydropique, cela est encore plus net. Chez lui se rétablit dans le rein la circulation normale exigible pour la fonction sécrétoire ; par là aussi le sang, qui était condensé et riche en globules, va puiser de l'eau dans les tissus œdématiés, et la rejeter par les urines ; de là le rétablissement des urines, et la disparition de l'œdème.

Il n'y a donc ici en réalité que des conditions plus favorables à la diurèse, et à l'action régulatrice de la digitale. Ce ne sont pas des lois extra-physiologiques, elles sont parallèles à celles de l'état normal, mais plus nettes, plus accentuées. Dans l'état physiologique, il n'y avait pas de but à remplir, tout était en ordre ; dans le trouble provenant des lésions du cœur, il y a une destination très nette de la digitaline, une *régulation à obtenir, une compensation à établir* entre les organes déséquilibrés au point de vue circulatoire.

III. **Diverses actions physiologiques. — Digitalisme. — Intolérance.** *Troubles digestifs.* — Les cardiaques comme les individus sains qui prennent pendant 8 à 10 jours continus de petites doses de digitale ou de digitaline accusent l'inappétence avec malaise, mauvais goût, salivation visqueuse, surtout des nausées et des vomissements ; et ce dernier phénomène est des plus tenaces, de telle façon qu'il s'oppose absolument à la continuation du remède. On a noté du côté de l'intestin, la continuation des douleurs et chez l'animal des contractions violentes de l'intestin.

Sang dyspnéïque, urée, température.

Le sang, par suite de la circulation défectueuse pathologique ou digitalique se charge de CO, de là chez la grenouille une surexcitabilité réflexe, et chez les animaux à sang chaud des convulsions qui proviennent du sang dyspnéïque. Chez l'homme, l'encéphale se prend, il se manifeste des vertiges, des névralgies susorbitaires, des hallucinations, un état syn-

copal, la dilatation des pupilles, le trouble de la vision (vision en blanc, en jaune), la parésie des muscles. Tout ceci est du ressort du sang dyspnéïque.

Tant que dure la surpression, les échanges gazeux augmentent, ainsi l'O monte légèrement, le CO^2 s'élimine finalement en plus grande quantité. L'urée est secrétée en plus, mais finit par reprendre la normale (Mégévand). La température centrale baisse, parce que pendant le temps de la haute pression les vaisseaux périphériques laissent passer plus de chaleur.

Cumulation

Le phénomène le plus remarquable du digitalisme, et que déjà Whitering et Cullen ont noté il y a un siècle, c'est l'action cumulative de la digitale ; après de petites doses répétées il survient des troubles gastriques ou nerveux si intenses qu'on croirait à une intoxication accidentelle par une forte dose, le pouls se ralentit, devient irrégulier, petit ou bien s'accélère outre mesure.

Ces effets ont été attribués à l'accumulation de préparations pilulaires, inabsorbées, ce qui n'est pas exact, ou bien à l'insolubilité et la non assimilation des divers principes de la digitale (Schmiedberg). En fait la digitaline se retrouve difficilement dans les urines (Heide 1886 Lefort) ; il semble donc qu'il y ait rétention dans le sang, et cela surtout quand les reins sont malades ; mais ceci même a été exagéré car les phénomènes digitaliques réguliers se retrouvent chez les brightiques. La probabilité est qu'il s'agit d'un processus chimique très lent, d'une combinaison lente à se faire et à se défaire entre le poison et certains organes comme le cœur. Ce fait est prouvé par l'action posthume souvent prolongée sur le cœur pendant plusieurs semaines ; il est prouvé encore par les expériences de Heide, qui s'est servi, au lieu de digitaline difficilement absorbable, d'helléborine qui est soluble, et qui n'en conserve pas moins les effets tardifs prolongés. Ces difficultés d'interprétation ont fini par décider Traube, Winogradof et plusieurs auteurs modernes à nier cette accumulation, dont on a certes exagéré les effets mais qu'on ne saurait méconnaître définitivement. Ils se retrouvent sur le cœur et sur les organes digestifs bien plus que sur les organes nerveux qui se pressent, mais qui finissent par s'habituer.

Conséquences pratiques. 1° Il vaut mieux employer la digita-

line à des intervalles de 24 heures plutôt qu'à doses fortes rapprochées. 2° Lorsqu'il s'établit une action cumulative, il n'y a pas trop à craindre une intoxication mortelle, quand le poison a été supprimé depuis longtemps. 3° Il faut être réservé sur l'usage continu de la digitaline lorsque dans les premiers jours après son emploi, il ne se manifeste aucun changement appréciable dans l'activité du cœur. Ma pratique sur tous ces points est en parfait accord avec les expériences de Heide.

THÉRAPEUTIQUE EN GÉNÉRAL.

I. **Indications générales des causes de troubles circulatoires.** Les causes de ces troubles sont de divers ordres. La plupart sont d'ordre cardiaque ; nous insisterons sur ces causes. D'autres se rapportent aux affections pulmonaires où le *système capillaire* est réduit ou anéanti, comme cela a lieu dans l'emphysème et les lésions consécutives du cœur droit. *Un troisième ordre* de lésions appartient aux néphrites.

Hypertrophie compensatrice. — Dans les diverses affections du cœur, l'organisme vient à son propre secours. Le fonctionnement du muscle cardiaque se relève par *hypertrophie* des parois musculaires, hypertrophie appelée à tort providentielle, car elle n'est que le résultat d'une activité plus marquée; elle suffit souvent pendant de longues années pour établir une *compensation* aux obstacles intra ou extra-cardiaques. Mais, tôt ou tard, le cœur se paralyse ou dégénère en tissu fibreux et le trouble s'établit dès lors ouvertement.

Décompensation. — La réplétion des artères devient insuffisante ; la pression sanguine s'abaisse, c'est pourquoi le sang tend à rester stagnant dans les veines. Le cœur alors s'efforce par de petites et fréquentes contractions de rétablir l'équilibre, mais c'est en vain. Sous l'influence de la déchéance de la circulation, les organes en plus ou moins grand nombre viennent participer à cette dégradation ; ainsi le manque d'approvisionnement de l'oxygène peut entraîner la *dyspnée ;* la faible pression sécrétoire du rein détermine l'anurie ou l'albuminurie ; la stase du sang veineux général produit l'*hydropisie*, et celle du sang veineux portal, les congestions du foie. Voilà les quatre

phénomènes principaux, les dangers de la décompensation. C'est là que la digitale va triompher.

Action régulatrice de la digitaline. — Par l'agrandissement du volume du pouls qui résulte des fonctions élastiques surélevées du cœur, les *artères* à chaque *systole* devenue plus efficace, se remplissent mieux, les veines se vident plus complètement, et, par là, l'organisme atteint le même but que l'ancienne action de l'hypertrophie. En outre, dans beaucoup de sténoses et d'insuffisances, la situation s'améliore par la prolongation *des systoles*, laquelle est due parfois au ralentissement du pouls, ce qui permet au cœur de se remplir, mais surtout au changement d'élasticité du myocarde ; le sang a ainsi le temps de s'élancer par l'ouverture *rétrécie* d'échappement, et aussi le temps d'*éviter* le recul du sang vers le *cœur*, lorsque les ouvertures sont *insuffisantes* pour leur fermeture. Finalement, on peut invoquer aussi la *contraction des artères*, quand même celle-ci ne serait que passagère, elle empêcherait le départ trop prompt de la colonne sanguine expulsée par chaque systole, et son entrée trop précipitée dans les veines.

II. **Pratique et applications générales**. Voyons maintenant les applications aux diverses *lésions du cœur*, puis aux troubles de la circulation pulmonaire, aux néphrites chroniques. En **premier lieu**, il faut citer les *insuffisances mitrales* qui sont toujours en imminence de rupture d'équilibre. Prenez garde aux premiers indices de l'incompensation, à la facile anhélation, aux *bronchites*, même aux altérations des cellules pigmentaires des crachats, à l'*albuminurie* si fréquente, si persistance et cependant toujours faible à 0,30 ou 0,40 centigrammes par litre, à l'*œdème* qui commence, aux urines urobiliniques. Dès que ces faibles indices apparaissent, donnez un médicament régulateur, et ne vous fiez pas au bien-être du malade. Ne vous préoccupez pas non plus de l'hypertrophie, dite compensatrice, du ventricule *droit*, qui manque souvent ou ne persiste pas. Dans tous ces cas, la digitale s'impose.

En **second lieu**, nous citons le *rétrécissement mitral*, qui peut tenir longtemps indéfiniment sans troubler l'équilibre de circulation, et cela encore sans qu'il y ait la moindre hypertrophie compensatrice du ventricule droit. J'ai vu bien souvent ces rétrécissements se maintenir, grâce à la force élastique

en réserve, grâce aussi à des hypertrophies du ventricule gauche, dont on reconnaît actuellement la réalité, après l'avoir niée catégoriquement. Nous avons maintenant une preuve nouvelle de l'innocuité relative du rétrécissement mitral, que j'ai proclamée il y a quatre ans.

En **troisième lieu** : *orifices et valvules aortiques. Du degré de lésion des divers orifices comme bases du pronostic.* — Il s'agit d'apprécier le degré de la lésion. Benno Levy, dans un travail curieux, a établi le rapport de la lésion avec les dimensions normales de l'orifice ; ainsi, pour le rétrécissement mitral, il a cherché si l'ouverture est aux trois quarts réduite ou à la moitié ou aux deux tiers du diamètre normal ; et pour l'insuffisance mitrale, ce qui manque lors de la fermeture des valvules. Ainsi à un rétrécissement dont l'orifice a encore les trois quarts de l'étendue normale répond une insuffisance qui n'a plus qu'un quart d'ouverture. On peut dire, en général, qu'un *rétrécissement réduit de moitié* sera un vice *insignifiant* qui produit à peine des troubles appréciables ; mais si c'est la valvule mitrale qui ne couvre plus que la moitié de l'orifice, nous avons affaire à une altération valvulaire des plus graves.

Il en est de même pour l'aorte. Si l'ouverture de l'aorte est rétrécie jusqu'au quart du diamètre normal, il peut y avoir une compensation parfaite en supposant que le ventricule gauche fournit autant de travail que normalement ; si, au contraire, lors de l'insuffisance des valvules aortiques l'ouverture ne peut plus se fermer qu'au quart de l'état normal, une compensation devient impossssible.

Tout cela ne saurait être vérifié sur le vivant ; ce n'est qu'une donnée générale. Ce qui est certain, c'est que si pour l'insuffisance aortique, il y a une de ces énormes hypertrophies gauches si fréquentes, la digitale devient inutile. Si on admet une augmentation de *pression* des artères, le remède est encore inutile et même dangereux. Mais on sait maintenant, comme nous l'avons déjà dit, que la pression est loin d'être permanente ; les pressions retournent facilement à l'état normal, dans ce cas, et sans doute aussi dans d'autres états pathologiques. Huchard a établi avec talent une distinction entre les médicaments dépresseurs et élévateurs de la pression ; je ne sais si elle est applicable d'une manière générale ; en tous les cas elle

est trop absolue, trop autoritaire, et trop peu physiologique.

En **quatrième lieu**, indiquons les fatigues du cœur, ses dégénérescences fibreuses partielles si fréquentes dans les cœurs hypertrophiés. Si la dégénérescence du muscle pouvait être générale, il n'y aurait plus rien à espérer.

En **cinquième lieu**, citons à côté des dégénérescences les dilatations du cœur, qu'elles soient primitives ou secondaires, atrophiantes ou hypertrophiantes.

Nous voici aux indications douteuses, nulles ou même contraires.

6° Les **adiposes** cardiaques ne sont guère modifiées par la digitale. Penzold a même cherché à établir que quand la digitale échoue, dans les trois quarts des cas le cœur est graisseux.

7° S'agit-il de *palpitations*, comme la plupart sont d'ordre paralytique, c'est-à-dire produites par la paralysie des nerfs vagues, il ne faut recourir à la digitaline qu'avec les plus grandes précautions, car après leur excitation par la digitale, les nerfs se paralysent rapidement et tombent dans un état analogue à l'état pathologique.

Les affections d'ordre *pulmonaire* sont souvent modifiées avantageusement par la digitaline ; le cœur droit acquiert souvent un ressort marqué, comme le prouvent nos tracés ; mais ce n'est pas là une règle absolue.

Les *néphrites interstitielles* sont la plupart du temps hors de la sphère d'action de la digitaline ; car elles déterminent une élévation de tension vasculaire, une hypertrophie cardiaque que la digitaline ne ferait qu'augmenter ; s'il s'agit de polyurie d'origine rénale, le médicament devient inutile ; si enfin il s'agit d'hydropisie brightique, la diurèse digitalique provoquée ne répondra pas au but, qui est de dissiper l'infiltration ; elle y répondra d'autant moins qu'elle ne produit la diurèse qu'en élevant la pression vasculaire rénale.

Résumé. Au résumé, toute la digitalinisation se traduit en quelques mots. Par tous ses effets sur **l'élasticité du cœur**, sur **l'ampliation du pouls**, sur la **prolongation de la systole** après celle de la **diastole**, la digitale est bien plutôt un *régulateur* de la circulation, un compensateur, qu'un *tonique du cœur* musculaire.

SÉRIE DIGITALIQUE (Suite).

Art. I. — Digitaliniques glycosides.

A côté de la digitaline et des autres principes de la digitale vient se placer un grand nombre de poisons surtout des glycosides qu'on peut catégoriser en quatre séries.

A côté de la digitaline ($C^5 H^8 O^2$) peu soluble dans l'eau, faiblement soluble dans l'alcool, difficilement cristallisable se place :

1° La **strophantine**, à laquelle nous consacrons une part spéciale.

L'ouabaïne récemment étudiée, semblable à l'antiarine, provenant de l'upsas antiar ($C^{14} H^{20} O^5$).

(a) Glycosides cristallisables ou digitaliniques

La deuxième série comprend des substances non glycosides *en partie cristallisables, dont le prototype est la digitonine* qui est entièrement insoluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool et le chloroforme.

(b) Glycosidiques et non digitaliniques.

Erythropheïne. L'érythropheïne que nous avons décrite il y a six ans est extraite du mancone ; elle se rapproche de la digitonine.

L'apocynineum cannabinum apocynine. — L'apocynine cannabium contient deux principes qui ont la plus grande analogie avec ceux de la digitale ; c'est l'apocynine non glycoside facilement soluble dans l'acool et l'éther, cristallisable ; c'est une substance comme résineuse, amorphe, qui arrête le cœur de la grenouille ; l'apocynéïne, qui est au contraire un glycoside ne cadre pas exactement avec la digitonine ; ni l'un ni l'autre de ces principes n'a été expérimenté.

Dans la troisième série nous trouvons des substances importantes.

(c) Glycosides incristallisables.

La scillaïne.

L'adonidine.

La convallamarine qui seront toutes décrites.

La quatrième série a pour prototype la **digitaléïne** très soluble qui existe dans les diverses parties de la plante.

(d) Glycosides digitaléïques.

C'est dans cette série qu'on note :

L'oléandrine, la néréïne, la nériantine; l'oleander nerium ou laurier-rose que Dujardin-Beaumetz chercha à réhabiliter,

contient deux principes non azotés, dont l'un présente une identité complète avec la digitaléïne, c'est la nériine digitaléine.

L'autre, l'oléandrine forme une masse amorphe, soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme.

L'oleander d'Afrique contient outre ces deux corps, d'autres principes qui paraissent provenir de la décomposition des deux premiers ; un de ces produits a quelque analogie avec la digitaline; c'est la nériasthine qui est à peine connue. Un autre produit plus important se trouve aussi comme produit de décomposition de la digitaline, c'est la digitalirésine à forme picrotoxique.

L'helléborine, qui se rapproche aussi de la digitaléïne, se trouve dans les racines et les feuilles de l'hellébore noir ou vert. Comme la digitaléïne, elle est soluble en toutes proportions dans l'eau, se cristallise d'une manière confuse ; en raison de sa solubilité elle sert beaucoup dans les expériences.

CHAPITRE VI (*bis*)

DIGITALINOÏDES

Art. II. — Strophantus et Strophantines.

Physiologie.— Les premières données sur l'action du ou des strophantus sont dues à Fraser. (1885-1887). La découverte de ce moyen appartient à Livingstone qui rapporta du Zambèze un poison de flèches dont Pelikan étudia l'action physiologique en le confondant avec un autre poison de ce genre appelé l'inée. Fraser trouva que le strophantus agit sur le cœur comme la digitale et le groupe digitalique. De petites doses, dit-il, renforcent la systole du cœur, et ralentissent le pouls ; de fortes doses paralysent le cœur et le mettent dans un état de contraction rigide, systolique, et cette action se produit même quand le cœur est soustrait à l'influence du système nerveux cérébro-spinal. Il annonça encore d'autres faits, à savoir que la pression sanguine subit une élévation accompagnée parfois de polyurie, que le strophantus influence les vaisseaux infiniment moins que ne le fait la digitale et qu'en résumé la forte pression par le strophantus est due bien moins à la contraction des muscles vasculaires qu'à la pression digitaliforme. Mais autant la partie thérapeutique de ces travaux présentera de l'intérêt, autant le côté physiologique laissera à désirer. Les expériences de Fraser ont été faites avec les teintures d'ailleurs très variables de strophantus, ou avec un produit mal défini qu'il a appelé strophantine, et celle-ci ne ressemble en rien à une strophantine allemande de Merck qui est une poudre amorphe soluble et devenant opalescente en solution, produit peu apprécié et peu employé ; elle ressemble encore moins à la strophantine que nous nous permettrons d'appeler française. La solution aqueuse (débarrassée de l'alcool) qui servit à Langaard pour tenter quelques expériences ne donna pas de résultats plus sûrs que la

Histoire physiologique du strophantus et des strophantines.

teinture employée par Fraser ; elle servit seulement à démontrer que de fortes doses injectées sous la peau font tomber la pression d'une manière incessante jusqu'à la mort, après avoir produit une impression très modérée. Mais à peu près en même temps Pashkis et Zerner reprenant des expériences avec une strophantine, conclurent comme Fraser à la haute pression, et au ralentissement du pouls.

Or les modifications de la pression artérielle, et la fréquence des pulsations ne nous apprennent que partiellement les péripéties de l'activité du cœur, et en général les expériences qui ne portent que sur la pression carotidienne ne se rapportent qu'au ventricule gauche. Cette mesure de la pression carotidienne nous apprend d'ailleurs seulement ce qui se passe de l'aorte aux capillaires, et ne nous dit rien sur le courant sanguin dans les capillaires et les veines. Pour être exact, il faudrait s'enquérir aussi de ce qui se passe dans les veines, et dans l'artère pulmonaire, et de plus dans cette artère comparée avec l'aorte. Telles sont les remarques très judicieuses qui président au travail expérimental de Popper. (Zeit für kl. med mai 1890). Il ignorait celui que nous avons publié avec Gley en janvier 1889; et il a malheureusement opéré avec une strophantine défectueuse (celle de Merck). Le glycoside dont nous nous servîmes présente une composition parfaitement définie. Elle a été préparée par Frédéric Wurtz et comparée avec celle d'Arnaud (du Muséum); ces deux produits sont identiques, le dernier présente seulement une toxicité plus grande ce qui tient à son absolue pureté chimique. Voici les résultats de nos expériences et de celles de Popper.

I. Action de la strophantine sur le cœur et la circulation. Parmi les effets physiologiques de la strophantine, c'est son action sur le cœur et la circulation, qui prédomine d'une manière évidente. Sous l'influence d'une dose de 1/40 de milligram. injecté sous la peau, le cœur de la grenouille s'arrête au bout de dix minutes environ, et cela en systole; il est alors complètement inexcitable, soit mécaniquement, soit électriquement. L'action de la strophantine sur le cœur de la grenouille est même si rapide que souvent il n'est pas possible de bien analyser cette action. On obtient les mêmes effets, quand on a préalablement détruit le bulbe et la moelle.

Sur le chien ou sur le lapin (curarisés ou non) on observe une série de phénomènes très intéressants en enregistrant les variations de la presssion sanguine intrà-artérielle dans les deux bouts d'une artère, carotide ou fémorale, au moyen du manomètre double de François Franck. On voit qu'on évite ainsi l'inconvénient signalé par Popper, qui ne cherchait que la pression carotidienne.

La dose employée variait de 1 milligr. 1/2 (pour le lapin) à 4 milligr. (pour le chien) en injection intrà-veineuse ; la dose mortelle moyenne pour le chien d'un poids moyen de 11 kilogr. est de 3 milligr. à 3 gr. 1/2 de strophantine de Wurtz.

(*a*) **Forte pression et ralentissement du cœur**. Les phénomènes cardio-vasculaires sont les suivants :

Première période, peu après l'injection, ralentissement du cœur plus ou moins marqué, augmentation **d'énergie** de la contraction du cœur ; **élévation considérable** de la pression.

Deuxième période. Qui dure jusqu'à l'arrêt du cœur. **Arythmie** ; courtes phases d'accélération, ralentissement plus persistant, **systoles avortées** ; pendant tout ce temps la **pression** est très élevée ; ce n'est qu'à la fin qu'elle s'abaisse un peu. Quelquefois même il y a encore une surpression précédant une chute soudaine qui coïncide avec l'arrêt du cœur. Sur le lapin la phase primordiale ou ralentissement avec augmentation de l'amplitude des oscillations sanguines, malgré la pression élevée est plus marquée que chez le chien. Toutes ces variations de pression sont les mêmes dans le bout périphérique et dans le bout central de l'artère.

(*b*) **Vaso-constriction**. Cette indépendance de la pression sanguine (constance de l'effet vaso-constricteur) par rapport aux modifications que subissent les mouvements du cœur, montre déjà que la strophantine détermine des actions *vaso-motrices directes*. Cette indépendance n'est-elle pas des plus remarquables, puisqu'elle persiste même pendant la période où le cœur est *ralenti* ou irrégulier ? D'autre part, à supposer qu'il existât quelque rapport entre l'élévation de pression et l'augmentation d'amplitude de la contraction cardiaque, il n'est cependant pas admissible que ce dernier fait puisse déterminer toujours et complètement le phénomène, de pression

puisque celui-ci persiste, quel que soit l'état du muscle cardiaque. Il est donc probable qu'à l'activité exagérée du *muscle cardiaque* correspond aussi l'exagération de la *tonicité artérielle* qui détermine la vaso-constriction dont il s'agit.

Cette *vaso-constriction*, qui constitue un des phénomènes essentiels de l'action de la strophantine, est d'ailleurs très générale. Simultanément avec les variations de la pression périphérique nous avons, en effet, étudié celles qui surviennent dans les *vaisseaux du rein*, au moyen du néphrographe de Roy, appareil inscripteur des changements de volume du rein, et nous avons vu que les tracés fournis par cet appareil témoignent d'un resserrement des vaisseaux rénaux (*diminution* de volume du rein).

Sous quelle influence se produit cette *vaso-constriction* ? Est-elle d'origine centrale ou périphérique ? Toutes les modifications que nous venons de décrire se produisent, quoique *moins* marquées, bien entendu, quand on a préalablement sectionné le *bulbe*. A la vérité, en détruisant le bulbe, on n'a pas détruit tous les centres vaso-moteurs, puisqu'on admet aujourd'hui très généralement que la moelle en contient.

Nous avons alors énervé complètement un membre et enregistré les variations de la pression dans le bout périphérique de l'artère de ce membre, comparativement avec la pression artérielle dans le membre symétrique; de plus le bulbe était sectionné. Dans ces conditions on observe encore la phase de *ralentissement* très peu marquée cependant, l'élévation de pression (vaso-constriction générale), puis la phase d'irrégularités. Les modifications de la pression dans l'artère du membre énervé sont seulement *moins marquées*, mais elles sont de même sens.

De cette expérience, que nous avons faite plusieurs fois, nous croyons pouvoir conclure que la *strophantine*, si elle agit sur *les centres vaso-moteurs bulbo-médullaires*, comme le montre l'atténuation des phénomènes observés après la destruction du bulbe ou l'énervation pratiquée dans un membre, agit aussi sur les fibres lisses elles-mêmes des vaisseaux. Mais l'analyse ne peut être poussée plus loin, pas plus pour les effets cardiaques que pour les effets vasculaires.

(*c*) **Pression veineuse.** Les rapports de la pression veineuse avec la pression artérielle ont une portée pratique, quand on

les étudie au point de vue de la strophantine. La pression artérielle c'est-à-dire la pression du pouls n'est pas la mesure de l'action favorable de la strophantine ; il faut surtout prendre en considération ce qui se passe dans les veines. L'affaissement des veines préalablement gonflées doit faire porter un bon présage sur les effets thérapeutiques de la strophantine bien plus que sur l'apparition d'un pouls fort ; c'est là l'idée bien développée par Popper.

(*d*) **Action sur les nerfs du cœur, sur la respiration.** Ces nerfs ne se modifient en rien, du moins dans la première période. L'excitation électrique du pneumo-gastrique, de l'accélérateur, du nerf dépresseur de Cyon, reste sans effet appréciable.

La respiration subit chez le chien et le lapin des modifications variées, qui n'ont pas de rapport avec le ralentissement ou l'accélération du cœur ; les mouvements respiratoires s'accélèrent d'abord, puis se ralentissent ; à dose toxique, ce ralentissement devient bientôt extrême et la respiration s'arrête.

(*e*) **Action sur la sécrétion rénale.** Étant donnée cette vaso-constriction très générale dont nous avons parlé, on comprend que la sécrétion rénale doit être très *ralentie*. C'est, en effet, ce que avons observé dans plusieurs expériences sur le chien, où nous avions placé une canule dans chacun des uretères, en même temps que nous suivions les variations de la pression sanguine ; nous avons vu la sécrétion rénale, après l'injection, se réduire de moitié d'abord, puis des deux tiers. Ce fait concorde avec les résultats des autopsies, où l'on trouve les reins *congestionnés*. Dans une autre série d'expériences, nous avons enfermé un chien dans une cage construite de façon à ce qu'on puisse recueillir toutes les urines, et nous n'avons pas constaté de différence appréciable dans la quantité émise avant ou après l'injection sous-cutanée de doses variées de strophantine. L'expérience était, bien entendu, suivie pendant plusieurs jours.

6° *Concordance physiologique et thérapeutique des effets de la strophantine.* — Au point de vue physiologique, les deux faits les plus saillants sont **l'augmentation d'énergie de la systole** (à une certaine période de l'action de la strophantine), coïncidant avec l'élévation de la **pression intra-artérielle**.

Ce fait de l'augmentation d'amplitude de la contraction cardiaque et, par conséquent, de la pulsation artérielle explique sans doute les tracés *sphygmographiques* si constants dans nos observations ; c'est cependant là un phénomène très rare, puisque nous savons que, d'une façon générale, sinon constante, quand la **pression intra-artérielle** est très élevée, l'amplitude de la pulsation artérielle **diminue**. Mais, dans le cas présent, les tracés hémomanométriques semblent nous fournir une explication suffisante de ce fait, en apparence contradictoire à la loi de Marey.

Ainsi, l'action la plus utile de la strophantine, et qui est révélée surtout par l'expérimentation, consiste dans l'*accroissement de l'activité du cœur* ; c'est là l'indication véritable du médicament.

7° *Comparaison avec la digitaline.* — 1° Son pouvoir sur l'activité fonctionnelle du cœur est manifestement inférieur à celui de la strophantine. 2° On a accordé en outre à la strophantine la propriété de produire son effet cardiaque et de ménager en même temps la contractilité des vaisseaux ; c'est une grave erreur de Fraser. 3° Nous avons vu au contraire, que la strophantine produit une vaso-constriction générale, de sorte que sous ce rapport elle a de l'infériorité vis-à-vis de la digitale. La clinique prouvera ces faits.

Indications de la Strophantine

II. Thérapeutique pratique. 1° C'est surtout dans les *lésions mitrales*, particulièrement dans les *rétrécissements de l'orifice* mitral, moins dans *l'insuffisance* de l'aorte, que les résultats ont été favorables ; — et voici comment : l'action cardiaque a été manifestement augmentée, comme le prouvait l'examen sphygmographique ; dès la première heure, le pouls déprimé, petit et faible, se relevait visiblement ; la ligne d'ascension, souvent presque horizontale, devenait rapidement verticale ou à peu près ; le sommet présentait de l'acuité, et la ligne de descente n'était plus entrecoupée par des saillies *élastiques* (signes de faiblesse de la contractilité de l'artère), très prononcées auparavant, presque effacées maintenant. En outre, les *irrégularités* et les inégalités du pouls disparaissaient, mais non d'une manière constante. — Nous avons observé ces faits même quand le cœur avait perdu de sa force, quand il n'y avait plus de *compensation*, quand enfin il existait des stases pulmo-

naires et des stases veineuses avec œdème à la périphérie. Mais dans aucun de ces cas, il n'y eut de soulagement de la *dyspnée*, ni de *diurèse*, ni, par conséquent, de diminution de l'œdème.

2° Dans les *dilatations et les hypertrophies non fibreuses*, qui dépendaient *d'artério-scléroses généralisées* et dont quelques-unes étaient arrivées au trouble de compensation, les mêmes conséquences suivirent l'administration de la strophantine, à savoir : relèvement du pouls, soit au toucher, soit au sphygmographe ; retour des *forces générales* ; sous ce rapport, il n'y avait aucune distinction à établir entre les maladies avec excès de tension ou avec diminution de tension, ce qui est loin d'être facile et surtout durable.

3° Dans les *angines de poitrine* vraies qui résultent toujours d'un rétrécissement des artères nourricières du cœur (artères coronaires), la strophantine, loin d'être utile, aggravait souvent les accidents et les souffrances.

4° Du reste, peu d'action fâcheuse sur l'*estomac*, sur l'*encéphale* ; les *vertiges* furent cependant notés un certain nombre de fois comme effet médicamenteux.

Des résultats analogues, mais non identiques aux nôtres ont été obtenus à la clinique de Drasche, avec la strophantine de Merck.

1° Le renforcement immédiat du pouls, ce qui est constant.

2° La cessation de l'arythmie au bout de 2 à 3 jours.

3° La disparition de la dyspnée, ce que je n'ai pu vérifier.

4° La diurèse ne s'établit qu'à la longue?

5° En général, la strophantine agit plus faiblement que la teinture de strophantus, qui lorsqu'elle est supportée est plus sûre et plus active à certains égards. Ceci prouve que la strophantine employée par Drasche n'est pas la vraie, et que la teinture des trophantus n'est pas toujours tolérée.

III. **Indications du strophantus.** Nos recherches sur la strophantine française ont été analysées avant les études sur les préparations de strophantus, teintures, poudres, pilules qui sont moins précises. C'est un fait aujourd'hui hors de contestation que les teintures qui sont employées de préférence varient singulièrement dans leur force, de sorte que les mécomptes et les inconvénients doivent être attribués à des préparations mauvaises ou inégales. Il règne en effet

dans les drogues elles-mêmes une grande différence. Ainsi Vulpius fait observer qu'il existe dans le commerce un strophantus du Niger analogue au strophantus hispidus, le strophantus Kombe, le strophantus glabre du Gabon, le strophantus lanugineux du Zambèze. Souvent ces espèces sont mélangées, il y a plus; une fois la teinture provenant on ne sait d'où, est privée de l'huile de la plante, une autre fois elle est faite précisément avec les graines huileuses; il est difficile d'après cela de savoir ce qu'on ordonne, à moins qu'on n'obtienne une teinture toujours la même d'après une prescription uniforme. Le praticien dans ces cas plus que rares ordonnera d'abord trois fois par jour 4 ou 5 gouttes, en augmentant jusqu'à 8 à 15 gouttes, trois fois en vingt-quatre heures.

Résultats et indications thérapeutiques. — Voici les travaux abrégés et les indications comparatives obtenues par les principaux auteurs.

1° C'est un tonique du cœur, que Fraser employa en teinture dans toutes les affections mitrales et myocardiaques. Ce mot vague de tonique que tous les auteurs employent après Fraser, et que Guttmann repousse, a besoin d'être interprété avant qu'on applique ce tonique aux diverses cardiopathies ; l'accord n'est d'ailleurs pas complet. Langard affirme que les doses modérées ne modifient pas la pression.

2° *Lésions mitrales.* S'agit-il de lésions mitrales et desquelles ? L'insuffisance mitrale est un indicateur précieux en ce sens qu'elle est marquée par la diminution de pression artérielle, Fränkel cependant ne note qu'un très petit nombre de succès.

3° *Rétrécissement mitral.* Ici c'est le triomphe, qui est d'autant plus facile que la plupart dn temps cette sténose n'entraîne pas de trouble de compensation.

4° *Affections aortiques.* — Ici le désaccord est complet.

5° *Artériosclérose.* — Effet contraire dans cinq cas de Fränkel, et deux échecs signalés par Guttmann.

6° *L'artério sclérose coronaire ou angor pectoris.* — Contr'indique absolument le strophantus.

7° *Affections toxiques.* — (Alcoolisme, tabagisme); c'est contre ces états accidentels que Fränkel dirige avec le plus grand succès le strophantus.

8° *Néphrites chroniques.* — Le strophantus est contraire (Frankel).

9° *Dyspnée.* — Le strophantus n'est antidyspnéïque que s'il y a hydropisie (Führbringer). Bucquoy le déclare doué de propriétés respiratoires. Lépine dit le contraire.

10° *Asthénie et fatigue du cœur ?* — Frankel, Bucquoy.

11° *Hydropisie.* — C'est un bon diurétique mais très infidèle (Guttmann). Pas de diurèse, d'après Bucquoy, mais une urination soutenue ne dépassant jamais deux litres. (Dujardin-Beaumetz) Lemoine de Lille nie la diurèse et craint la néphrite, ou la congestion rénale.

12° *Maladie de Basedow.* — Le strophantus peut être utile dans cette affection où la digitale est contr'indiquée.

13° *Comparaison avec la digitale.* — Pas d'effet cumulatif. Tantôt c'est la digitale, tantôt le strophantus qui réussit le mieux (Eichhorst.)

14° *Hypertrophies du cœur.* — Action nulle. Snyers affirme dans ce cas une certaine amélioration, bien que le pouls reste irrégulier.

D'après tout ceci, il me paraît difficile de trouver autant de contradictions accumulées et d'effets nuls.

La strophantine peut seule nous fournir des indications sérieuses; du moins on est dégagé des incertitudes et des variations des préparations prescrites.

Art. III. — Convallamarine et convallaria maïalis.

Le muguet, moyen populaire en Russie, contre les hydropisies devint en 1880 l'objet d'un contrôle scientifique entre les mains de Troitzky et Bojojawlenski, sous la direction de Botkin qui voulut bien me confier le résultat de ses recherches. Historique et chimie.

Au lieu de l'infusion de fleurs qui fut sans effet, j'employai d'abord les extraits de tiges et racines (1 à 2 grammes par jour, et plus tard la *convallamarine*, un *glycoside* (étudié par Hardy et Wurtz) qui sous l'influence des acides se dédouble en glycose et un principe mal défini ; c'est ce glycoside débarrassé de convallarine, principe éminemment *toxique* et *drastique* contenu *fâcheusement* dans l'extrait de la plante, que nous

employons soit en teinture, soit en pilules à la dose de 0, 15 à 0, 40 par jour.

Physiologie.

Les expériences pratiquées avec Rochefontaine il y a onze ans sur le cœur de la grenouille, puis sur les animaux supérieurs nous donnèrent au moyen de l'extrait, et nous donnent aujourd'hui au moyen de la convallamarine, les résultats suivants :

Effets *sur le cœur*, *les vaisseaux et la respiration* à l'état normal. Trois gouttes d'extrait injectées dans la veine fémorale d'un chien suffisent pour produire (a) le ralentissement des contractions, lequel paraît être l'effet de l'excitation des nerfs vagues (b), *l'augmentation* de pression (de 6 centimètres de mercure) (c) l'amplitude des mouvements respiratoires.

Après cette *période* qu'on peut appeler utile, il en survient une autre caractérisée (a) par une arythmie complète, intermittences suivies de systoles rapides (b), une diminution dans l'énergie des pulsations (c) une respiration plus profonde et ralentie au point qu'elle paraît sur le point de s'arrêter ; c'est le côté sombre du tableau.

Pratique. Effets sur le cœur pathologique. 1° *Cœur arythmique.* — Le cœur irrégulier, intermittent surtout si l'arythmie est simple, ou plutôt indépendante des lésions de valvules ou d'orifices, ne tarde pas à prendre le rythme normal. Ce n'est pas là une règle absolue , mais ce qui est vrai, c'est que quand l'arythmie dépend d'une dégénérescence graisseuse, à plus forte raison d'une dilatation du cœur, le trouble rhytmique peut persister, même quand la maladie cardiaque s'améliore.

2° *Palpitations.*— Les palpitations cèdent plus facilement, plus rapidement que les irrégularités du cœur. — C'est sur la question des palpitations que les médecins avaient insisté; il semble même que le convallaria n'ait d'autre fonction que d'agir sur l'élément nerveux du cœur; qu'il s'agisse de paralysie du système du nerf vague, ou d'une excitation du système sympathique, le même effet se produit ; le cœur se modère, et se régularise, en même temps qu'il se ralentit; mais ce ralentissement dure d'autant moins que l'accélération tient à une cause mécanique comme l'écoulement facile du sang par les artérioles dilatées ou paralysées.

3° *Cœur asthénique, fatigué.* — L'action du convallaria sur le

cœur lui-même et sur la pression sanguine paraît être une impulsion d'énergie. Les tracés du pouls (les tracés sphygmomanométriques, n'ont pas été employés) viennent à l'appui de cette considération; la ligne d'ascension devient droite, ce qui indique en même temps l'énergie de contraction du cœur; la ligne de descente est moins traînante, moins oblique, et le crochet indiquant la contraction de l'artère au moment de l'ondée en retour provenant du plancher des valvules sigmoïdes de l'aorte, s'accuse d'une manière très nette.

On peut donc dire que le convallaria relève le pouls et peut-être la systole, et que sous ce rapport il équivaut à la digitale avec cet avantage, c'est qu'il peut être continué impunément. Jamais nous n'avons vu chez *l'homme* la période toxique aux doses indiquées; aussi il n'y a pas d'abaissement de la pression tel qu'on l'observe chez les animaux en expérience.

4° *Action antidyspnéique.* — Chez l'homme la respiration se modifie moins que chez les animaux en expérience; toutefois, surtout chez les cardiaques, les respirations sont plus profondes, et ce qui est remarquable, c'est la sensation de bien-être, de respiration libre et facile que le malade accuse. On dirait une action respiratoire plus superficielle que celle de l'iodure, mais plus inoffensive, et très utile dans la période de repos de l'iodothérapie, plus encore dans la dyspnée nerveuse et surajoutée.

5° *Effets régulateurs et diurétiques.* — Ces deux genres d'effets ont été vivement discutés surtout les premiers. Peter et C. Paul placent le maïalis à côté de la digitale comme moyen diurétique. Les Allemands sont contre les Russes et leur médicament. Un élève bordelais est plus germanisé encore. Il est à remarquer pour les 30 cas de la Gironde, que 4 seulement ont été traités à dose voulue et pendant le temps nécessaire, c'est précisément dans ces 4 cas qu'il y a eu une forte amélioration, selon l'observation judicieuse de Talamon. Dans les cas allemands il est difficile de savoir le genre de teinture mise en usage.

A tous ces auteurs je suis en droit d'ailleurs d'opposer mes propres élèves Filhoud-Lavergne, Noguès, et Durand (de Lille) qui a étudié avec soin comparativement la convallarine et la digitale, puis les professeurs italiens Fedele et Maragliano, et les

observateurs américains Hurd, Robinson, Ling-Taylor, Polk, qui ont noté surtout les cas de tachycardie guérie par le maïalis :

6° *Troubles de compensation.* — Personne n'a eu en vue et avec raison des graves troubles de compensation. Dans les affections valvulaires, arrivées à cette période marquée par l'hydropisie et la dyspnée irrémissibles, avec ou sans cyanose, le convallaria n'a plus de raison d'être ; c'est tout au plus s'il peut réussir, à l'apparition des premiers indices des compensationsaffaiblie s.

On peut alors compter encore sur la régulation par la diurèse. Celle-ci se dessine par une élévation de la courbe urinaire de 500 gram. à 3000 gr. puis par une urination médiocre après la cessation du remède, dans tous les cas de néphrites par un échec complet.

7° *Dans les affections compensées*, comme le rétrécissement mitral, comme l'insuffisance aortique le convallaria présente encore quelques avantages ; ainsi il lutte facilement contre les palpitations dans la sténose mitrale, contre les battements artériels si pénibles dans les insuffisances aortiques.

8° *Dilatations du cœur.* — Médication utile.

9° *Contr'indications nulles*, parceque ce remède peut s'appliquer à la plupart des maladies du cœur, qu'il est sans effet fâcheux sur le système nerveux, ainsi que sur les organes digestifs. Il ne séjourne d'ailleurs pas longtemps dans l'économie, et il ne présente ni effet cumulatif, ni action posthume. Pour ces motifs il constitue un auxiliaire ou un succédané de la digitale, dont on est obligé souvent de répudier l'emploi ou du moins de le restreindre à cause des vomissements, de l'inappétence, des troubles digestifs, de l'excitation cérébrale qu'elle produit si souvent à la longue, en même temps qu'elle finit par épuiser le cœur, et provoquer des effets diamétralement opposés à ceux qu'on vise.

Art. IV. — Adonis vernalis et adonidine.

Histoire. Chimie. L'adonis (adonis vernalis), plante de la famille des renonculacées (de la classe des anémones, d'après Baillon) était employée depuis longtemps empiriquement en Russie contre les hydropisies (comme l'était le muguet) lorsqu'en 1879, Gün

ther, prépara le principe actif de la plante et Bubnoff entreprit, sous la direction de Botkin, une série de recherches qui lui montrèrent cette plante comme un remède cardiaque énergique (St. Pet. med. Woch. 6 janv. 1879.)

En 1882, Cervello qui travaillait dans le laboratoire de Schmiedeberg chercha à isoler de l'adonis le principe actif, et obtint en très petite quantité une substance qu'il appela **adonidine**, et qu'il considéra comme un glycoside ; cette substance est amorphe, très amère, et soluble dans l'alcool, très légèrement dans l'eau. Peu après, Merck, répandit sur le marché une autre substance qu'il baptisa également du nom d'adonidine, et qui différait totalement de celle de Cervello. En 1883, Hirchsohn (de Dorpat) annonça un autre principe actif, obtenu par un autre procédé. Enfin récemment, le professeur Valerian Podwysotzky de Kazan (Thèr. gaz. 1888 et Revue critique par Jumon, (France méd. 1889 mars) montra que tous les produits commerciaux connus sous le nom d'adonidine n'étaient que des mélanges contenant une quantité variable de principe chimique associé avec d'autres éléments de la plante. Il parvint ensuite à isoler le principe pur, qui constitue un glycoside amorphe, amer, comme la strychnine ; cette picro adonidine, comme il l'appelle, est soluble dans l'eau et l'alcool, très soluble dans l'éther, moins soluble dans le chloroforme, c'est un poison cardiaque très manifeste. On comprend maintenant les divergences d'opinions relatives à l'action des adonidines, et à plus forte raison des diverses préparations de la plante et des diverses espèces d'adonis.

En Italie Marfori et Borgiotti avaient substitué à l'espèce vernalis, l'adonis aestivalis qui se distingue par ses petites fleurs, et paraît posséder les mêmes propriétés thérapeutiques que l'espèce employée précédemment.

En France on n'a guère expérimenté que l'adonidine de Merck (voir l'excellente thèse de Durand 1885) et les fleurs de l'adonis vernalis ; c'est sous la forme d'infusion de 5 à 6 gram. de fleurs que nous avons administré ce médicament, dont nous n'avons rien pu tirer qu'une propriété diurétique assez marquée, mais souvent accompagnée de troubles digestifs, qui ont été signalés également par Lublinski. (soc. de Berlin 1884. Depuis six ans j'ai employé l'adonidine préparée par Wurtz à

la dose de 0,002 en pilules 3 fois par jour, et souvent avec succès, toujours sans accidents, si ce n'est parfois des coliques assez intenses.

Indications thérapeutiques. — On a prêté à l'adonidine et à l'adonis, si bien étudié par Bubnow :

1° Le pouvoir d'augmenter la tension artérielle.

2° D'accroître l'énergie des contractions cardiaques.

3° De ralentir le pouls ; comme le fait la digitale.

4° De produire rapidement la diurèse.

Sur ce dernier point on paraît d'accord ; on ne l'est guère sur les autres. Aussi les indications thérapeutiques ont-elles varié selon les auteurs.

1° L'insuffisance mitrale a été indiquée par Olliver comme devant se modifier rapidement si elle est accompagnée de troubles de compensation. (Ther. Gaz. 1889.)

2° Les insuffisances aortiques dans lesquelles l'adonidine réussit le mieux, sont celles qui sont dues à la rupture des valvules, ou à une aortite chronique, plutôt que celles qui doivent leur origine à l'endocardite rhumatismale (Olliver lic.)

3° Dans les affections cardiaques avec stases veineuses l'adonis aestivalis d'après les médecins italiens a plus d'utilité que l'adonidine, et se trouve indiquée surtout quand on veut obtenir la régularisation du cœur et une diurèse longtemps soutenue. Or c'est l'adonidine qui a précisément ces avantages.

4° Dans les incompensations l'adonis n'a pas réussi entre les mains de Durand, élève de Desplats ; j'en ai tiré des avantages remarquables dans ces conditions. — C'est un puissant auxiliaire, surtout diurétique de l'iodure de calcium.

Art. V. — Scille.

Historique et chimie.

Des éléments constituants nombreux mais mal définis, sont au point de vue de l'histoire.

Une *scillitine*, décrite par Tilloy, comme une substance amorphe, résinoïde, très âcre et amère. Outre cette scillitine qu'Husemann considère comme un mélange variable, c'est la scillitine de plusieurs auteurs, et comme un extrait de scille purifié ; il y a en outre la scillitine du commerce, toutes les deux sans action.

Un autre principe non volatile, mais aussi âcre que la scillitine se trouve d'après Schroff en grande quantité dans les écailles superficielles de l'oignon de scille.

Skuleine. Sous le nom de skuleïne, Mandet a indiqué à côté de la scillitine un corps non toxique, simplement diurétique et expectorant, que du reste il ne décrit pas.

Composés précis.

1° **Scillitoxine.** Merck décrit avec une regrettable confusion divers corps, dont l'un la scilline va être étudié, l'autre c'est la scillitoxine ; en partie cristallisable celle-ci serait une poudre amorphe, d'un brun jaune, insoluble dans l'eau et l'éther, soluble dans l'alcool, d'un goût extrêmement amer, qui gratte le gosier et détermine des vomissements. Sans parler d'un autre corps analogue, mais soluble dans l'eau nous trouvons la description plus exacte de la scillitoxine.

2° **Scillaïne.** Dans un travail de 1879, Jarmented retira de la scille un glycoside non azoté, la **scillaïne,** sous la forme d'une substance molle, facile à écraser, incolore, très soluble dans l'alcool, peu dans l'eau ; elle est identique avec la scillitoxine, et paraît constituer le principe agissant sur le cœur.

La **scillaïne** ne se dissout pas à froid dans les acides dilués : à la chaleur douce elle se rassemble en une masse poisseuse, qui se décompose facilement par la décoction. Le liquide réduit alors l'oxyde de cuivre en solution alcaline ; elle contient donc de la glycose, tandis qu'à côté d'elle il reste une masse résineuse facilement soluble. L'acide chlorhydrique concentré dissout la scillaïne avec une couleur fluorescente tirant sur le vert.

3° **Scilline.** Voici maintenant un troisième principe, un glycoside aussi cristallisable, en poudre blanc jaunâtre, douceâtre, très soluble dans l'éther et l'alcool à chaud, également dans l'eau chaude, moins dans l'eau froide ; c'est la scilline décrite, par Merk en 1879.

Sous ce nom de scilline, Riche et Remont firent connaître avec le plus grand soin un hydrate de carbone, comparable à l'amidon soluble, à **l'inuline** et à la gomme, sous la forme d'une masse amorphe, spongieuse, d'un blanc jaunâtre, soluble en toutes proportions dans l'eau, peu dans l'alcool fort, un peu mieux dans l'alcool dilué, tournant le plan de polarisation à gauche, (**lévogyre**) ne se réduisant pas,

mais se transformant par les acides, et peut-être aussi par la diastase ou un ferment analogue contenu dans le bulbe de la scille, facilement **en sucre**.

Par cette propriété Riche et Rémont expliquent ce fait que le goût amer de l'oignon est très différent dans les diverses écailles de ce bulbe, de telle façon que quelques-unes de ces pelures présentent un goût douceâtre (et non amer) et que dans la **poudre de scille** il se trouve peu de **scilline**, mais par contre **beaucoup de sucre**.

Cette substance est sans doute la même que Schmiedeberg, a désignée en 1869 sous le nom de **sinistrine**.

4° *Le sucre* est du reste abondant dans l'oignon et peut, d'après Rebling monter jusqu'à 22 p. c., principalement au printemps ; c'est pourquoi la plante est employée en Grèce pour la préparation de l'esprit de vin.

Thérapeutique. Est-ce cette combinaison de sucre, et de scilline qui donne le pouvoir diurétique, et vient régulièrement à l'appui de la digitale ou des iodures qui sont dépourvus de cette propriété. Jusqu'ici on s'est servi des extraits de scille, des teintures combinées sous forme de vins (de Trousseau, de la Charité etc.) avec la digitale et les sels de potasse. Je ne parle pas de l'oxymel scillitique comme expectorant ; il ne trouve par son emploi ici. Je ne parle pas davantage des préparations polypharmaques de scille de digitale, et de purgatifs drastiques ; ceux-ci font manquer l'action diurétique des médicaments associés.

Art. VI. — Sparteïne.

La sparteïne, ($C^{15} H^2 Az^2$) qu'il faut distinguer de la scoparine qui est un glycoside ayant comme le genêt (spartium scoparium) d'où il provient, une action purgative intense, la sparteïne est un alcaloïde analogue à la pyridine jusqu'à un certain point. Il n'est employé qu'à l'état de sulfate lequel cristallise en rhomboïdes, très solubles dans l'eau.

En 1885, je l'employai, d'après les conseils de Laborde, et le concours de Legris, dans les maladies du cœur, après l'avoir expérimenté sur les animaux. La dose utile chez l'homme est de 0, 15 à 0, 30 par jour et non de 0, 001 à 0,002

comme l'a conseillé Voigt en 1886 ; la préparation la plus simple est une solution aqueuse aromatisée ou non, à prendre au milieu des trois repas.

Physiologie et thérapeutique. Sans parler de son action sédative sur les centres nerveux, signalés en 1873 par Fick et en 1880 par de Rymon élève de Vulpian, nous arrivons de suite à l'action physiologique du sulfate de sparteïne sur le cœur sain ou malade et sur les vaisseaux ; nous insisterons sur ses effets indiscutables et sur les résultats attaquables ou attaqués.

1° *Cœur irrégulier.* — Trois faits constants résultent de nos observations; le rhythme du cœur troublé se rétablit et plus vite ou plus sûrement que par les autres régulateurs. (Laborde, Sée).

2° *Cœur accéléré.* — Si le cœur est accéléré il se remet facilement au taux physiologique. A l'état normal il ne subit pas de modification appréciable. On ne peut donc pas dire qu'il se rapproche sous ce rapport ni de la digitaline, ni de la strophantine, qui ralentissent constamment le cœur sans agir sur la sensibilité cardiaque, comme le fait la sparteïne.

Palpitations. Mais de même que la convallamarine, la sparteïne produit sur les palpitations une sédation marquée. Ce point a été confirmé absolument par Léo, par Dujardin-Beaumetz et surtout par Pawinski (de Varsovie), et paraît acquis décidément.

3° *Cœur et pression.* — La pression s'élève dans tous les cas morbides, que j'ai pu observer. Il est vrai que la vérification n'a été faite d'abord que par le sphygmographe, qui ne mesure pas la pression et ne traduit que l'état du pouls ; mais Kurlof (1889) a expérimenté sur l'homme, à l'aide du sphygmomanomètre de Basch, et a constaté sur trois séries de malades, une fois, la suppression passagère, une autre fois, permanente avec amélioration de l'état général des cardiopathes, une dernière fois, un amendement des symptômes subjectifs, sans modification notable de la pression. Voigt, élève de Nothnagel arrive aux mêmes conclusions, et, dans un travail remarquable, Lewaschew (Zeits. f. kl. méd. t. 16. 1889) formule sur ce point des conclusions absolues : « L'action de la « sparteïne sur le cœur, se traduit par l'élévation de la pres- « sion, et par la diminution plus ou moins considérable des

« phénomènes de stase sanguine. » Sur trois malades de la Clinique du professeur Kunezow (de Charkow) lesquels étaient arrivés à la période d'incompensation, Masloski après une observation rigoureuse de ces trois cas, conclut ainsi 1° la sparteïne excite l'action du cœur ; les contractions deviennent plus énergiques, le pouls plus petit, un peu plus rare. 2° le rythme du cœur irrégulier se rétablit ou du moins les contractions faibles prennent bien plus de force.

Voici maintenant les contradicteurs. Léo qui employa la spartéïne chez 24 malades (à la policlinique et à la clinique de Senator) eut la singulière idée de confondre dans les mêmes expériences, 6 malades atteints de phtisie, d'asthme, de cirrhose hépatique. Sur les 18 cardiaques, dont 10 valvulaires et 8 myocardiques, il vit dans la moitié des cas disparaître tous les phénomènes subjectifs et pénibles. Il n'est pas question du pouls ni de la pression, excepté chez deux individus sains qui ne présentèrent naturellement aucune modification sous ce rapport. Un autre contradicteur mieux avisé, c'est mon ami le professeur Masius, qui expérimentant d'abord sur les chiens vit les petites doses ne rien faire sur la circulation, et les grosses doses paralyser le nerf vague. Il ne s'agit pas de pression jusqu'ici. Mais chez 14 malades sur 18, il constata un insuccès complet ; chez les 4 autres malades, on nota le pouls plus fort et plus plein, l'action du cœur plus régulière, et c'est tout, de sorte que Masius (il est le seul) voudrait rayer la sparteïne du nombre des médicaments régulateurs.

Langaard (1887) qui partage l'opinion de Masius nota cependant que les contractions du cœur deviennent plus marquées et plus énergiques chez la grenouille.

3° *bis*. *Cœur déprimé, dégénéré, insuffisant, dilaté, de croissance.* — La sparteïne d'après tout ceci semble indiquée chaque fois que le myocarde devenu insuffisant et impotent, soit d'une manière primitive comme dans le cœur forcé ou surmené, soit d'une manière consécutive aux lésions valvulaires, ce qui est plus grave. On voit aussi des avantages marqués de la sparteïne chez les jeunes gens atteints d'hypertrophie ou de dilatation de croissance ; quatre observations de ce genre ont été recueillies dans mon service par Legris, et j'en ai trouvé beaucoup d'analogues.

4° *Effets diurétiques utiles.* — On discutera longtemps encore sur l'action diurétique de la sparteïne, par la raison bien simple qu'on se contente d'une urination très modérée pour admettre une polyurie. Celle-ci a été annoncée par Léo, par Leech (de Manchester) par Prior, qui l'expliquent par une action directe sur les reins ; elle a été condamnée par Lewaschew qui au contraire l'attribue à l'action de haute pression vasculaire. A mon avis toute interprétation est inutile, car le fait ne se retrouve pas en pathologie.

5° *Effets régulateurs sur les non-compensations.* — La sparteïne n'a pas d'action sur les maladies graves et avancées du cœur. Lorsque le mal date de loin, que le muscle est dégénéré, que l'hydropisie persiste, la sparteïne doit céder le pas à la digitaline, à la strophantine. Ce n'est que dans les cas récents, où il existe à peine des indices de troubles de compensation qu'on peut tenter l'emploi de cette médication.

6° *Action prompte sur le cœur intoxiqué ou infecté.* — Le grand avantage, c'est sa prompte action dans les désordres nerveux d'abord, puis dans les cardiopathies toxiques comme le morphinisme, dans les myocardites des maladies infectieuses. Dans ces derniers cas l'injection sous-cutanée est préférable à l'ingestion du médicament, bien que même par la voie stomacale, il agisse en moins d'une heure (Lewaschew, Sée).

Mise en parallèle avec les cafeïnes, la sparteïne injectée lui est souvent préférable, par la sûreté de son action cardiaque.

Art. VI bis. — Oxysparteïne.

A l'Institut physiologique de Breslau, Hürthle qui a fourni sur la physiologie du cœur les meilleurs travaux, vient d'expérimenter (Arch. für exp. Pathologie. jh. 1892) une substance préparée, que le Dr Ahrem a obtenue par oxydation directe de la sparteïne ; elle forme des cristaux blancs, légèrement hygroscopiques, qui fondent à 83°; elle est soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, et les solutions présentent une forte réaction alcaline. Chimie histoire.

A un chien curarisé, et arrivé au dernier degré de collapsus, Hürthle injecta dans la jugulaire quelques centimètres cubes d'une solution au centième de l'oxysparteïne. Au bout de

quelques minutes il vit la circulation tomber de 196 à 137, la pression moyenne, qui était abaissée de 100 à 40 millimètres de mercure, se relever de plus de 30 mm. mercure, en outre les oscillations pulsatoires de pression s'élever de moitié dans les carotides. Plusieurs expériences confirmèrent cette élévation de pression, et en même temps l'augmentation de la durée de la systole, et de la pression dans le ventricule, chez les chiens, dont l'activité cardiaque avait souffert par suite d'hémorrhagies artificielles, ou par l'injection de peptone dans le sang. Mêmes résultats sur les grenouilles.

De là on peut conclure ceci :

1° La série des battements du cœur se ralentit, et ce ralentissement atteint les systoles ainsi bien que les diastoles du ventricule gauche.

2° Le volume du pouls et l'intensité des oscillations pulsatoires de pression augmentent sensiblement ;

3° Le travail de chaque pulsation, de même que le travail total du cœur s'élève, malgré le ralentissement du pouls, en ce sens que le cœur dans l'unité de temps débite plus de liquide, contre ou malgré les résistances plus fortes.

4° La spartéïne incite le cœur à une augmentation de travail, sans modifier en quoi que ce soit le tonus des vaisseaux.

CHAPITRE VI (*ter*)

ANTIDIGITALIQUES.

La digitale et les médicaments de ce type sont loin de satisfaire toutes les indications qu'on peut appeler cardio-vasculaires. Le ralentissement du cœur par l'excitation du bout cardiaque du nerf vague, l'activité du débit du cœur, de par la diastole augmentée, le renforcement de la systole et de la pression, ont souvent besoin d'être modifiés en sens inverse ; c'est dans ces conditions que nous allons trouver l'emploi de deux principes absolument opposés à la digitale, et opposés entr'eux : c'est l'atropine et la morphine.

Art. I. — Alcaloïdes atropiques.

L'alcaloïde contenu dans l'atropa-belladona, l'atropine consiste dans une sorte d'éther composé, d'un acide appelé tropéïque et d'une base appelée tropine, laquelle est identique avec un produit de dédoublement de l'hyosciamine, avec l'hyoscine.

La tropine est peu active, mais si on y substitue à un atome, un radical acide, les composés qui en résultent produisent les effets propres à l'atropine (Buchheim). Ces combinaisons de la tropine avec divers acides ont été trouvées en grand nombre et dénommées tropéïnes (Ladenburg).

1° **L'atropine** est donc un tropate de tropine ; elle se retrouve comme telle dans la belladone et sous la forme de **daturine** dans la datura stramonium.

3° **L'hyosciamine** est aussi un tropate-tropine, non identique mais seulement isomère avec l'atropine(Ladenburg). L'hyosciamine existe dans la jusquiame noire sous la forme amorphe, mais cristallisable, et se retrouve également dans le datura,

dans la belladone ; elle est tout à fait semblable à un quatrième produit appelé **Duboisine,** qui vient d'Australie et de la Nouvelle Calédonie. Un autre principe de la belladone est constitué par la belladonine ou belladonate de tropine. (Buchheim).

Enfin il faut mentioner les tropéines artificielles résultant de l'action de divers acides sur la tropine, à savoir : la benzoyl-tropine (de Buchheim) et l'oxytoluyate de tropine ou *homatropine* de Ladenburg employée en oculistique.

Mais l'identité de tous ces produits (atropine, daturine, hyoscamine, Duboisine), a été constatée dans ces derniers temps ; d'après les recherches nouvelles de Poehl et anciennes de Schroff, la daturine pure aurait une bien plus grande activité que l'atropine. Il en serait de même de la Duboisine et de son pouvoir toxique très marqué. Elle agirait à 1/1000 de milligr. l'atropine à 1/400 et l'hyoscamine à 1/200 seulement. D'une autre part, cette identité des produits est contestée au point de vue chimique par Regnault et Valmont ; tous les alcaloïdes constituant le groupe des mydriatiques peuvent être ramenés à un alcaloïde commun cristallisable, qui serait l'*atropidine.*

Effets physiologiques de l'atropine. Les effets de ces substances sur l'organisme animal peuvent se classer ainsi : 1° action sur le cœur, les vaisseaux et la respiration. 2° sur l'intestin, l'estomac et autres organes secrétoires munis de glandules et de muscles lisses. 3° sur l'œil et sur plusieurs parties du système nerveux.

I. **Cœurs et vaisseaux**. De petites doses agissent exclusivement en paralysant les centres frénateurs du cœur ; de grandes doses peuvent paralyser le cœur lui-même après une légère excitation préalable.

Le cœur de grenouille sans qu'il y ait de modification appréciable dans son activité subit assez souvent une légère accélération ; ceci prouve qu'il y a une paralysie d'emblée. Après l'atropinisation, l'électrisation du nerf vague ou du sinus veineux du cœur, ne parvient plus à provoquer l'arrêt diastolique du cœur ; lorsqu'on a déterminé cet arrêt à l'aide de la *muscarine*, l'atropine le supprime, de même aussi que le silence généralement peu durable de la **nicotine** ou de la **pilocarpine.** L'atropine, d'après cela, paralyse à l'instant même la partie terminale des nerfs d'arrêt dans le cœur. Aussi lorsqu'il s'agit de l'arrêt

diastolique du cœur que produisent les acides, le **chloral, l'iodol** etc. en paralysant les centres nerveux du cœur, l'atropine reste sans aucun effet. Ce n'est qu'à doses très fortes que l'atropine provoque outre la paralysie des centres vagues, encore d'autres phénomènes ; le cœur peut alors se paralyser lui-même, et son activité est affaiblie et ralentie. Pour obtenir ce résultat il faut au moins 400 fois plus de poison que la quantité suffisante pour paralyser les nerfs vagues eux-mêmes. Je dois ajouter que cette action sur le muscle cardiaque, étudié par Harnack a été vivement discutée par Luohsinger.

Ils faut d'ailleurs noter qu'avant la paralysation du cœur par ces doses fortes, il se manifeste une légère irritation du cœur lui-même, et s'il s'agit de cœurs qui, tout en ayant été réduits au silence par les agents paralysants, ont conservé l'excitabilité, on observe parfois encore quelques contractions superficielles. Comme l'atropine agit très diversement selon les grandes ou les petites doses, nous avons dans cette substance un moyen sûr pour reconnaître les causes qui ont réduit le cœur au silence diastolique ; tous les silences résultant de l'excitation des nerfs d'arrêt sont supprimés immédiatement par la plus petite dose d'atropine et l'action du cœur revient alors complétement à l'état normal.

En résumé, l'atropine à petites doses ne paralyse chez la grenouille que les appareils, qui lors de l'excitation du bout périphérique du nerf vague, ou du sinus veineux voisin, produisent un arrêt diastolique, ou au moins un ralentissement du pouls avec renforcement de l'attitude diastolique ; alors il n'y a plus aucun moyen, ni par une excitation, ni par la muscarine, d'obtenir le plus petit signe de l'action dite suspensive ou inhibitoire. Pour le reste le cœur se comporte comme à l'état physiologique.

Chez les **mammifères** l'atropine paralyse de même par les plus petites doses les extrémités vagues, mais l'effet diffère selon les animaux. Chez le chien et chez d'autres animaux, chez lesquels la section des nerfs vagues donne lieu à une notable accélération du pouls (ce fait s'observe aussi chez l'homme à la suite de destruction du nerf vague) l'atropine détermine exactement le même phénomène d'accélération, tandis que chez d'autres animaux comme le lapin, dont la tonicité du vague est

infiniment moins marquée, l'action du cœur se modifie peu par l'atropine, et les effets paralysant de ce poison cessent rapidement ; il en est de même chez le cobaye, le rat. Il est à remarquer que la paralysation peut être précédée passagèrement d'un léger ralentissement du pouls, surtout à la suite de l'emploi de l'hyoscine (Gnauck), que la paralysation par l'hyoscyamine est moins durable que par l'atropine, que l'homatropine compromet moins les terminaisons du vague, et la duboisine plus que ne le fait l'atropine.

D'après ce qui précède tous ces poisons semblent devoir trouver leur application chaque fois qu'il existe un ralentissement par excitation du pouls dans le **cerveau**, chaque fois que la pression **vasculaire est abaissée**, et qu'un danger menace ainsi l'organisme. Lorsque chez l'homme on obtient par la compression des carotides un ralentissement considérable du pouls, il suffit de faire d'après Bernabei une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine (cette dose est évidemment exagérée) pour faire cesser ce ralentissement, et pour obtenir une rapide paralysie de ces nerfs vagues. Ce sont là des applications pratiques au cœur. A un autre point de vue quand il s'agit d'empoisonnements par la muscarine (les champignons) par la pilocarpine, le chloral, l'acide prussique, l'aconitine, dans tous les cas où l'action du cœur est ralentie l'atropine trouve son emploi ; mais il est plus que probable que son utilité se manifeste surtout par son action sur **la respiration**. Inversement l'intoxication atropique peut être modifiée avantageusement par un autre poison, l'ésérine.

I'. **La pression** du sang, chez les mammifères, s'élève sûrement par des petites doses d'atropine, en partie par suite de la paralysie du vague, en partie aussi par une action directe sur les vaisseaux; nous avons avec Meuriot démontré en 1868 que l'atropine détermine la contraction des artérioles, soit par une excitation directe des appareils nerveux situés dans la paroi vasculaire, soit par l'action du centre vaso-moteur.

Albertoni a prouvé plus tard de son côté que l'atropine resserre les vaisseaux de l'encéphale ; Jones soutient la même idée (An. jl. 1881) et il croit que c'est cette contraction artérielle qui favorise les hypérémies veineuses dans l'encéphale.

Mais de grandes doses abaissent la pression par suite de la

paralysation graduelle du cœur, et aussi sans doute par celle du centre vaso-moteur. Gnauck croit que l'hyoscyamine se distingue de l'atropine parce qu'elle dilate les vaisseaux, surtout ceux des viscères abdominaux. Est-celà la cause de l'action hypnotique de l'hyoscyamine et de son dérivé, l'hyoscine (Edlefsen)? En parlant de la Duboisine, Tiger fait la part du centre vaso-moteur qui serait d'abord excité, puis paralysé. Toujours est-il que c'est cette action vasculaire, que tous les physiologistes admettent depuis nos recherches, a été utilisée par Brown-Séquard dans certaines maladies de la moelle épinière avec hypérémies vasculaires pour rétrécir les vaisseaux dilatés.

II. **Sécrétions diminuées**. Un des premiers phénomènes de l'intoxication atropique c'est la diminution des sécrétions qui dépend de la paralysie des appareils nerveux terminaux de sécrétion. **La peau** devient sèche et chaude, attendu que comme l'a démontré Luchsinger, l'atropine arrête la sécrétion de sueur déjà par les petites doses. Aussi son emploi est-il fréquent contre les transpirations excessives qu'on observe chez les obèses, les rhumatisants et surtout chez les phtisiques, et l'utilité de l'atropine est d'autant plus grande que tous les moyens sont plus douteux. Son action sur la peau se traduit souvent aussi par des éruptions cutanées scarlatiniformes qui l'ont fait considérer par des homéopathes comme préservatif de la scarlatine.

La bouche devient le siège immédiat d'une sensation de sécheresse qui est due à la diminution de la sécrétion salivaire et muqueuse buccale, laquelle diminution d'après Heidenhain dépend d'une paralysie des filets nerveux sécrétoires; l'excitation des nerfs sous-maxillaires ne fait plus sécréter.

La même sécheresse *gagne* ordinairement *l'arrière bouche* le *larynx*, le *pharynx* : l'un devient le siège d'une sorte de démangeaison, l'autre d'une raucité vocale, et le troisième d'une difficulté considérable de la déglutition; les bronches elles mêmes comme le larynx se sèchent; cela s'observe facilement dans les catarrhes bronchiques.

II'. **Estomac, pancréas et leurs secrétions**. L'action de l'atropine sur l'estomac est mal déterminée; on ne sait pas si elle augmente la sécrétion du suc gastrique, on croit qu'elle diminue la sensibilité de la muqueuse.

La sécrétion pancréatique provoquée par la muscarine est supprimée par l'atropine ; il en est de même de la sécrétion biliaire (Prévost).

Effets thérapeutiques de l'atropine. Les indications de l'atropine se sont singulièrement enrichies depuis les travaux de Basch sur la régulation en général, et depuis nos recherches sur la respiration.

1 Respiration dyspnées.

De temps immémorial la belladone était utilisée dans le traitement de l'asthme. J'en ai tenté l'emploi dans les dyspnées cardiaques et n'ai que rarement trouvé des résultats ; il y a bien plutôt des inconvénients des contre indications de l'apinisme physiologique, des organes sécréteurs, gutturaux broncho-pulmonaires, intestinaux qui tous subissent une véritable dessication.

Cela est encore plus vrai de la fonction sudorale qui se tarit, tandis que l'excrétion urinaire reste sans changement.

Or ces diverses modifications, excepté celle des bronches, n'ont pas d'influence décisive sur la respiration, laquelle s'améliore et s'allège, au point de vue de la polypnée et de la dyspnée, et ne s'aggrave qu'en raison de difficulté de faire passer l'air respiré, par les tuyaux bronchiques couverts d'un exsudat consistant, imperméable.

2 Régulation.

3 Bradycardie état cérébro cardiaque.

Dans les états cardiaques où la pression du sang est abaissée l'atropine l'élève sûrement, à la condition qu'on l'emploie à petites doses. C'est le contraire par de grandes doses ; la pression s'abaisse, la et paralysie s'empare finalement du cœur, et du centre vaso-moteur.

Insuccès ordinairement complet dans la bradycardie.

CHAPITRE VI (*quater*)

ANTIDIGITALIQUES RESPIRATOIRES

Nous trouvons ici des auxiliaires puissants, le plus souvent indispensables des trois grands médicaments régulateurs, iodiques, digitaliques et cafeïques, je veux parler des moyens respiratoires.

Nous connaissons déjà à ce titre les iodures véritables respiratoires doués en même temps du pouvoir vaso-moteur et cardiaques; nous avons signalé aussi la belladone et l'atropine, dont l'action sur les forces respiratoires est connue de longue date dans les affections dyspneïques et asthmatiques.

Il s'agit d'étudier maintenant la morphine au point de vue surtout de cette propriété respiratoire chez les cardiaques.

Art. II. — Alcaloïdes de l'opium. Morphine. Codéïne.

L'opium est un mélange de substances végétales, indifférentes (albumine, mucus, sucre) et d'un grand nombre d'alcaloïdes combinés avec l'acide méconique, dont on connaît aujourd'hui 18 espèces. Propriétés des alcoloïdes.

L'action de la plupart de ces alcalis a une certaine analogie en ce sens que tous ont la propriété de produire le sommeil, et en même temps une augmentation du travail d'action réflexe porté jusqu'au tétanos. Mais ils ont ces propriétés à des degrés très divers. La morphine agit principalement comme narcotique, la thébaïne comme tétanique à la façon de la strychnine. Les autres paraissent intermédiaires à ces points de vue. Voici la série. Classification.

Morphine.	C 17.	H 9.	NO 2.	narcotique.
Narcotine.	C 22.	H 23.	NO 7.	—
Codeïne.	C 18.	H 31.	NO 3.	—

Papavérine.	C 21. H 21. NO 4.	—
Narceïne.		narcotique ? ?
Thébaïne.	C 19. H 23. NO 3.	tétanique.

Le taux de l'opium ou des alcaloïdes désignés ci-dessus, est très différent selon les provenances. On ne doit employer que les opiums qui contiennent un chiffre élévé de morphine (au moins 10 0/0) et un petit nombre des autres alcaloïdes (4 à 5 0/0). Parmi ces derniers c'est la narceïne le plus faible des alcaloïdes, qui en forme la partie la plus considérable. **L'action de l'opium est par cela même au point de vue qualitatif** égale à celle de la morphine, sauf quelques détails peu importants. La différence principale est celle-ci ; l'opium en raison de son contenu en substances colloïdes est résorbé plus lentement et par cela même agit souvent plus modérément, mais aussi d'une manière plus persévérante. Reprenons par comparaison la série narcotique et la série tétanisante.

Une autre division physiologique a été tentée par Schröter dans ce sens ; elle a pris récemment plus d'extension. Elle se résume ainsi :

1er *Groupe.* De la morphine.

1° Chélidonine nouvellement inscrite au registre.
2° Morphine.

2e *Groupe.* De la codeïne.

1° Papavérine.
2° Codeïne.
3° Laudanosine.
4° Narcotine.
5° Laudamine.
6° Sanguinarine.
7° Hydrastine.

Il y a là un singulier rapprochement de l'hydrastine et de la sanguinarine, avec la codéïne.

3e *Groupe.* Protopine.

Encore mal connue. (Arch. f. expt. Pathol. t. 20).

Action physiologique et thérapeutique de la mophine. Action paralysante et plus tard somnifère. Nous trouvons dans la morphine 3 modes d'action : (je parle du chlorhydrate de morphine) ; à la dose de 0,005 à 0,01, le premier mode d'action est l'abaissement de la sensibilité douloureuse avant la narcose. Pendant que l'impression sensorielle et les autres fonctions cérébrales restent encore intactes l'encéphale ainsi protégé reste pour ainsi dire isolé des impressions pénibles du dehors et semble travailler plus librement ; il en résulte un vrai sentiment de bien-être.

Narcose. — Les doses de 0,01 à 0,03 injectées augmentent les phénomènes indiqués et diminuent tellement l'excitabilité de tout le sensorium, que le sommeil se développe. L'anéantissement des diverses parties atteintes du cerveau ne s'arrête pas simultanément, mais il est graduel, de telle sorte que comme lors de l'action des narcotiques de la série grasse (chloral etc), le sommeil est souvent précédé d'un état plus ou moins prononcé de troubles, qu'on a considéré à tort comme une véritable excitation. Les doses de 0, 03 paralysent l'encéphale entièrement, provoquent par conséquent un sommeil irrésistible et abaissent ensuite l'excitabilité de la moelle épinière. Cette réduction de l'excitabilité est le 3e phénomène.

Indications. Les phénomènes indiqués réclament tous la morphine. Toutes les douleurs, toutes les sensations pénibles arrivées à l'extrême doivent être combattues par la morphine, si la cause première ne s'y oppose pas par des conditions inacceptables. En principe on ne doit réserver pour la morphination que les douleurs dont la cause peut être atténuée ou supprimée par ce moyen, puis les douleurs qui après des tentatives de traitement causal et symptomatiques demandent par la violence ou la durée de la souffrance un soulagement d'urgence. Cette question se pose surtout à l'occasion de **l'angor pectoris** et sera résolue ultérieurement.

Lorsque la douleur provoque **l'insomnie**, la morphine dépasse tous les moyens narcotiques. S'agit-il au contraire d'insomnies par excitation psychique, elle devra céder le pas à tous les somnifères surtout ceux empruntés à la série grasse et encore à la codéïne. Lorsqu'enfin il existe des phénomènes convulsifs (hystériques ou autres), comme la plupart résul-

tent d'une exagération de l'excitabilité réflexe, il faut se garder de la morphine qui augmenterait elle-même cette excitabilité c'est ce qu'on voit surtout chez les enfants.

II. **Action respiratoire ou antidyspnéïque.** Le deuxième, mode d'action de la morphine c'est la continuation de l'effet paralysant sur certains centres bulbomédullaires. La paralysie porte principalement sur le centre respiratoire. Si la mort a lieu elle est le résultat de la paralysie. Si la mort est plus lente, on observe aussi parfois chez l'homme comme chez les animaux une surexcitabilité réflexe de la moelle épinière ou du bulbe, qui caractérise le deuxième stade de l'intoxication chez les animaux supérieurs.

A doses thérapeutiques, la morphine loin de compromettre la vie par la respiration, constitue un des moyens antidyspnéïques les plus parfaits comme urgence, les plus défectueux comme traitement habituel.

C'est pourquoi il est dépassé, surtout dans le traitement de l'asthme, par les iodures ; par la respiration d'iodure d'éthyle (1878), même par la pyridine, comme nous le verrons.

Dyspnées cardiaques paroxystiques.

Réservons la morphine pour les dyspnées cardiaques paroxystiques, dangereuses par elles-mêmes au point de provoquer la cyanose et de menacer le malade d'asphyxie. Cette méthode instituée par Huchard en 1878 contre les accès d'asthme, exige bien d'autres précautions dans le traitement de l'asthme cardiaque, surtout si cet asthme cardiaque s'accompagne de catarrhe bronchique, ce qui arrive si souvent ; dans ces cas la morphine qui a l'avantage parfois, et plus souvent le grand inconvénient de tarir la sécrétion bronchique, comme l'atropine, ne doit être employée qu'avec une extrême réserve. En dehors de cette circonstance, la respiration ou le besoin de respirer tend rapidement, celle-ci à diminuer, et celui-là à se modérer. Mais au-delà d'une certaine dose de morphine, la respiration subit de graves altérations, et Filehne a vu chez les animaux morphinés apparaître le phénomène redoutable de Cheyne-Stokes.

III. **Vaso-dilatation et diminution de pression.** La question des dyspnées cardiaques ne peut être résolue que par la notion exacte de l'action de la morphine sur le cœur et les vaisseaux.

Le *cœur reste normal*, ou bien *s'accélère* modérément, au début, pour se ralentir plus tard.

La *pression* diminue même après des doses moyennes, et cette dépression se prolonge chez les animaux au delà du sommeil. Mais on sait que l'*atropine* annihile l'action *dépressive* de la morphine et *accélère* le cœur. On sait aussi qu'il existe chez l'homme de très bonne heure une *vaso-dilatation* générale; c'est même la cause probable de l'abaissement de la pression. Antagonisme avec l'atropine.

Il se peut encore que la parésie de l'encéphale anéantisse les impressions réflexes qui agissent sur les nerfs vaso-constricteurs ; de là, ou bien une vaso-dilatation, ou bien une pression amoindrie par elle.

Ces deux manifestations peuvent devenir une contr'indication de la morphine, mais il ne faut pas exagérer l'importance de ces données physiologiques. Il se peut en effet que la morphine puisse être appliquée aux cas de cardiopathie où la pression est pathologiquement plus basse. Supposez en effet que la **suractivité du centre respiratoire** soit due dans les maladies du cœur, à un ralentissement ou plutôt à un affaiblissement de la circulation, par conséquent, à un afflux amoindri du sang artériel dans le centre bulbaire ou respiratoire ; dans ce cas la morphine est destinée à abaisser cette excitabilité et peut être utilisée jusqu'à ce que le rhythme respiratoire soit ramené à l'état normal. En tous les cas le médicament **économise** tous les efforts musculaires et inutiles de la respiration, attendu que la ventilation dans le poumon reste encore dans un état satisfaisant. Contre indication.

III bis. **Action respiratoire et antisécrétoire bronchique, toux, hémoptysie.** La morphine, est indiquée contre les sécrétions rares et visqueuses, adhérentes qui provoquent une toux pénible sans être suivie d'expectoration. Elle est contr'indiquée dans les sécrétions profuses, car la toux (qu'il faut alors respecter) les élimine et constitue un acte physiologique, qui ne saurait être supprimé sans faire courir au malade le danger de la suffocation.

Hémoptysie. — Au contraire l'élimination du sang par les bronches, l'hémoptysie n'exige aucun ménagement ; la morphine constitue alors un moyen puissant d'hémostase surtout en mettant les organes respiratoires au repos.

III ter. **Morphinisme. Elimination par l'estomac.** N'oublions pas les troubles gastriques qui peuvent être préjudiciables au cardiaque, surtout les vomissements, les vertiges. On a prouvé récemment que la morphine absorbée s'élimine en grande partie par l'estomac. Le phénomène commence quelques minutes après l'injection sous-cutanée, et ceci explique les vomissements ou l'état nauséeux qui persistent parfois des heures entières. Chez le chien le vomissement morphinique est pour ainsi dire constant. Chez l'homme il disparaît lorsqu'on fait immédiatement le pompage de l'estomac. Il est donc bien sûr que ce vomissement n'est pas d'origine centrale, mais qu'il résulte uniquement de l'excitation des nerfs gastriques sensibles par la morphine s'éliminant par la muqueuse. Des pompages réitérés de l'estomac empêchent la réabsorption de la morphine, sécrétée par la muqueuse stomacale, et facilitent ainsi la thérapeutique.

Art. II bis. — Codéine.

La codéine, type du deuxième groupe d'alcaloïdes de l'opium, est la morphine méthylée (Grimaud). Pour l'usage médical on peut l'employer dissoute dans l'alcool à 0, 05 ou bien sous forme de phosphate de codéine, qui est très soluble dans l'eau et s'emploie à la dose de 0, 10.

Action physiologique et thérapeutique. — Les effets physiologiques la placent plus près de la morphine que de la thébaïne, qui est un poison tétanisant. Elle produit une faible narcose, un sommeil moins profond, qui s'interrompt facilement par les moindres excitants ; elle diminue peu ou point l'excitabilité réflexe.

Narcose.

Action paralysante. – Malgré son peu d'action sur l'excitabilité, elle agit remarquablement sur la douleur, en général, surtout les douleurs stomacales et intestinales, tout en diminuant les sécrétions plus que ne le fait la morphine.

Action sédative. — Elle agit surtout très bien contre les toux dans les bronchites aigües et chroniques, qui accompagnent les cardiopathies.

Action cardiaque.— Mais on ne connaît pas bien ses effets sur la respiration, ni sur le cœur et la circulation, de sorte qu'on ne peut pas la placer ni au-dessus ni au-dessous de la morphine.

Art. III.— Les antiatropiques. La muscarine. La nicotine.

Pour prouver le mécanisme des effets de l'atropine, on se sert de la muscarine au point de vue expérimental, de même aussi de la morphine et cette fois au point de vue clinique.

La muscarine est un alcaloïde découvert en 1869 par Schmiedeberg et Kopp dans l'agaric muscarinus ; ce poison constitue des cristaux irréguliers déliquescents, solubles dans l'eau, l'alcool. A côté de la muscarine, Harnack a décrit un autre alcaloïde, identique avec la choline, laquelle en s'oxydant peut fournir la muscarine. Muscarine; physiologie.

Les actions physiologiques de ce violent poison se résument en sens inverse de l'atropine 1° par des phénomènes cardiaques, 2° les troubles de sécrétions, 3° les troubles nerveux portant principalement sur le centre respiratoire.

Cœur muscariné. 1/20 à 1/30 milligr. de muscarine suffit pour provoquer chez la grenouille des troubles profonds dans les fonctions du cœur; on observe bientôt comme l'ont démontré Schmiedeberg et Kopp, un ralentissement des contractions sans que leur énergie diminue ; les diastoles deviennent toujours plus prolongées, et finalement le cœur entre dans un repos absolu à l'état diastolique. (Au début de l'action il existe parfois une insignifiante accélération des contractions). Ce silence peut parfois durer sans interruption des heures entières sans que l'excitabilité du muscle cardiaque subisse la moindre diminution. A chaque excitation du cœur on obtient encore une contraction du ventricule ; c'est pourquoi tout ce qui irrite le cœur, le plus petit soulèvement, un simple courant d'air, suffit pour supprimer l'arrêt, et même d'une manière durable si l'excitation persiste. Il est vrai que l'action du cœur dans ces cas ne se retrouve pas entièrement, et que le cœur doit rester en bon état de nutrition pour que la contraction reparaisse; tous les paralysants du cœur empêchent le phénomène d'être complet. Sans cela les signes caractéristiques apparaissent, entr'autres la prolongation de la diastole; mais comme le fait remarquer Harnack, le silence est toujours interrompu par des contractions. Si enfin pendant le silence muscarique on excite le nerf vague, il peut bien survenir quelques contractions, par suite d'un courant

dévié ; mais ce qui est caractéristique, c'est que la section des nerfs vagues ne modifie en rien la phénoménalité de l'arrêt diastolique qui se manifeste aussi sur le cœur isolé.

Cœur muscariné et atropinisé. Le véritable intérêt de ces manifestations silencieuses, c'est l'influence qu'elles subissent par les substances atropiques. Il suffit d'1/200 à 1/400 de milligramme d'atropine ou d'1/1000 de milligram. de duboisine pour lever complètement l'arrêt diastolique, de sorte qu'en quelques instants l'action du cœur redevient complètement normal et persiste ainsi. L'excitabilité du cœur reste pendant ce temps entièrement intacte ; mais par contre l'excitation du nerf vague ou de son extrémité dans ou près du sinus veineux ne produit plus le silence du cœur.

Inversement, sur un cœur préalablement atropinisé la muscarine même à plus fortes doses que la dose toxique ne fait rien ; par de très fortes doses, il peut finir par se perdre.

Si au lieu de faire agir la muscarine sur le cœur atropique, on empoisonne ainsi un cœur **nicotinisé** ou **pilocarpique,** on obtient les mêmes effets que sur le cœur normal. Il se produit ici un parallèle complet avec l'excitation des nerfs du sinus, laquelle manque sur le cœur atropinisé, mais se manifeste sur l'organe nicotinisé.

Conclusions. — De ces divers faits on peut conclure avec Schmiedeberg que sous l'influence de petites doses de muscarine, les appareils vagues d'arrêt intracardiaques sont excités, et que par là le cœur est réduit au silence , tandis que par l'atropine aux doses les plus minimes, les mêmes appareils terminaux sont frappés de paralysie. Comme l'irritabilité du cœur reste intacte, on comprend pourquoi un excitant direct du cœur détermine une contraction. Si d'une autre part, l'arrêt du cœur est aussi influencé par les actions paralysantes, cela s'explique par ce fait, que dès que le cœur est mal nourri, par exemple à la suite de fortes hémorrhagies, l'excitation du nerf vague ne produit également plus rien sur le cœur non empoisonné.

On a fait des objections nombreuses à ces conclusions (Klug, Ringer, Lowit, Gaskell, Weinzweig etc.)

On a dit que c'est la muscarine qui paralyse les terminaisons vagues, et que c'est l'atropine qui excite et fait cesser

ainsi l'arrêt; mais il y a là un point obscur, de même que la question relative à la nicotinisation, qui n'est pas influencée par la muscarine.

Peut-être celle-ci agit sur d'autres parties que les terminaisons ou les centres vagues.

Williams a prouvé par des expériences (arch. für exper Path. t. 13 p. 10), sur les cœurs isolés, qu'outre le ralentissement de l'action du cœur, et le prolongement des diastoles, il y a aussi une augmentation de volume des contractions, ce qui fait que la pression moyenne augmente, tandis que la force dont le cœur est susceptible n'est pas arrivée au maximum. Williams croit d'après cela que la muscarine outre l'irritation du nerf vague produit aussi une action directe sur le muscle, analogue à celle de la digitale. Cette action serait donc excitante pour finir peut-être par un effet paralysant. C'est ce qui explique comment le cœur atropinisé peut lui-même être réduit au silence par des doses considérables de muscarine. Ceci montre certainement qu'il y a d'abord une action sur certains appareils, tandis que plus tard d'autres parties du cœur sont envahies.

Vaisseaux dilatés par la muscarine. Chez les mammifères les effets de la muscarine s'étendant aux vaisseaux, modifient aussi l'état du cœur jusqu'à un certain point. Les vaisseaux éprouvent une vraie dilatation. Par 3 à 5 milligrammes de muscarine on obtient après une accélération passsagère du pouls, un notable ralentissement du pouls, qui peut aller jusqu'à l'arrêt diastolique ; l'atropine fait cesser ces manifestations.

La pression du sang tombe d'une manière très marquée, soit par suite de l'excitation du nerf vague, soit par le fait de la dilatation considérable des vaisseaux. Celle-ci constitue sans doute un effet périphérique et ne dépend pas par conséquent du centre vaso-moteur. Exceptionnellement la pression monte, et cela même après l'emploi de l'atropine, et ce fait semble devoir être attribué à l'action directe de la muscarine sur le muscle cardiaque (Williams).

Hypersécrétions. — Un des premiers effets de la muscarine, outre son action sur le cœur, est l'augmentation des sécrétions, principalement de la salive, de la sueur, des larmes, ainsi que de la sécrétion pancréatique et biliaire d'après les

recherches de Prévost et Monnier. Cette hypersécrétion dépend dans tous ces organes d'une excitation des terminaisons sécrétoires nerveuses, et peut être supprimée complètement par l'atropine même à petite dose. Cependant il est possible que de grandes doses de muscarine attaquent aussi les glandes sécrétoires, et cette atteinte directe, de même aussi que la dilatation des vaisseaux ne sauraient être sans influence sur la sécrétion exagérée ; ce qui est certain, c'est que de grandes doses de muscarine peuvent produire un flux de salive même chez les animaux atropinisés.

Respiration. Après l'action de la muscarine sur le cœur et les vaisseaux, sur les glandes et le tube digestif, il faut noter surtout le trouble de la respiration, parce que c'est lui qui produit le danger. La respiration est d'abord accélérée et manifestement dyspneïque, l'inspiration étant lente, l'expiration au contraire très courte et par secousses ; parfois même il y a une apnée périodique, un phénomène de Cheyne-Stokes, d'après Langendorf.

Plus tard la respiration se paralyse, et cette paralysie provoque des convulsions finales. Ces troubles respiratoires tiennent en partie à l'hypersécrétion bronchique, aux troubles de la circulation cardiaque, peut-être aussi à la contraction des vaisseaux pulmonaires (Brunton) bien qu'il s'agisse plutôt de relâchement des vaisseaux ; mais elle dépend surtout de la paralysation curarique des extrémités terminales des nerfs dans les poumons, ainsi que du fonctionnement modifié du centre respiratoire. Or tous ces phénomènes respiratoires cèdent infailliblement à l'effet si étonnant de l'atropine sur la respiration ; c'est là le fait qui nous importe le plus de savoir.

CHAPITRE VII

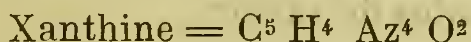
IIIe SÉRIE DIURÉTIQUE OU CAFÉIQUE

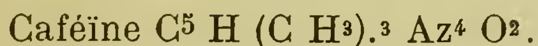
Art. I. — Caféine.

Composition chimique. La caféïne dont la constitution a été définie par Wohler et Liebig, se présente sous la forme de fines aiguilles, blanches, soyeuses, ou de cristaux comme chevelus ; sa saveur est légèrement amère, et sa réaction faiblement alcaline ; elle fond à 178° et se volatilise à 185. Elle est difficilement soluble dans l'eau à la température ambiante ; elle se dissout dans l'eau bouillante. L'alcool rectifié dissout la caféïne dans la proportion de 1 à 35, l'éther dans le rapport de 1-55, tandis que le chloroforme l'absorbe facilement ; six parties de chloroforme suffisent pour dissoudre une partie de caféïne.

La formule de la caféïne diffère selon qu'on la laisse cristalliser par l'alcool ou par l'eau ; dans ce dernier cas elle retient de l'eau de cristallisation, qui se sépare à l'air. D'après cela la formule est $C^8 H^{10} N^4 O^2$ ou bien $C^8 H^{10} N^4 O^2 + H^2 O$.

Trimethylxanthine. On peut en examinant de près sa constitution chimique, considérer la caféïne comme une xanthine trois fois méthylisée.


Xanthine $= C^5 H^4 Az^4 O^2$


Caféïne $C^5 H (C H^3)_3 Az^4 O^2$.

Ou bien on peut considérer la caféïne comme la théobromine, l'alcaloïde du cacaotier dans lequel est entré le radical méthyle, de sorte que la théobromine $= C^7 H^8 N^4 O^2$ et la caféïne $= C^7 H^8 (C H^3) N^4 O^2$; de là aussi la dénomination de trimethylxanthine, de méthylthéobromine qui peuvent être considérées comme identiques.

Dans ces derniers temps E. Fischer est parvenu à faire passer la xanthine directement en théobromine, et celle-ci en caféïne.

E. Schmidt trouva en outre que la caféïne naturelle, est complètement identique à celle obtenue par la méthylisation de la théobromine.

Sels de caféïne instables.—Schmidt, Tanret, ont démontré que les sels de caféïne sont très facilement décomposables. L'alcaloïde ne forme avec les acides organiques de sels, que s'ils peuvent agir sous la forme concentrée; toute addition d'eau, d'éther ou d'alcool détermine aussitôt la décomposition du sel de caféïne. Les sels avec acides inorganiques sont encore moins stables; celui qui est connu dans le commerce sous le nom de citrate de caféïne n'est que la caféïne. Il est vrai que Loyd réussit en combinant une solution alcoolique d'acide citrique avec une solution chloroformique de caféïne, à former un citrate, mais qui en présence d'un moyen quelconque de dissolution se détruit, l'acide citrique se dissolvant plus facilement que la caféïne. Tanret a fait des combinaisons plus heureuses dont nous allons parler. Mais disons d'abord que si on fait bouillir la caféïne avec un excès d'eau de baryte, elle passe à l'état de caféïdine ($C^7 H^{12} N^4 O$) fortement alcaline, qui finit par se décomposer en méthylglycool, méthylamine, ammoniaque et acide formique.

Indiquons aussi une réaction intéressante qui démontre la présence de la caféïne. Si on la fait bouillir dans l'acide nitrique concentré, et si on y ajoute, après dissolution complète des cristaux de caféïne, quelques gouttes d'ammoniaque, on voit aussitôt se développer une belle couleur pourprée tout à fait analogue à la réaction de murexide qu'on obtient par l'*acide urique*. (Il y a là une analogie bien curieuse, et bien importante entre l'acide urique et la xanthine).

Sels solubles. — Voyons maintenant les combinaisons solubles. Tanret a établi des combinaisons avec le benzoate de soude ou le salicylate de soude à peu près en proportions égales avec la caféïne. Voilà ses formules. On peut aussi obtenir des cinnamités de soude et de caféïne.

Benzoate de soude	2. 95	ou salicylate de soude	3 grammes
Caféïne	2. 50	caféïne	4 gr.
Eau distillée	6 gr.	eau distillée	6 gr.

Pour 10 centimètres cubes.

Chaque centimètre cube contient 0, 40 de sel de caféïne très soluble.

Doses. Quand on prescrivait la caféïne ou le citrate, on donnait de 0, 30 à 0, 50. (Botkine, Jaccoud) Becher augmenta jusqu'à 0, 5 par dose répétée 4 à 5 fois par jour. Aujourd'hui il s'agit du benzoate ou du salicylate à 1 gramme 50 jusqu'à 2 grammes. (Lépine-Huchard). Or avec de pareilles doses on a vu se produire parfois les accidents les plus graves, des tremblements, des convulsions, de l'aphasie et cela après cinq à six jours de l'usage de 1 gramme 20 à 1 gramme 50 de benzoate, ne contenant par conséquent que 0, 75 de caféïne. La dose indiquée a donc produit souvent des accidents redoutables. Frerichs qui expérimenta sur lui-même a failli périr à la suite d'une dose unique d'un gramme et demi. Curschman a vu une intoxication chez une femme qui tenta de se faire avorter en prenant peu à peu 250 grammes de café nouvellement torréfié dans 500 grammes d'eau bouillante. Chez une malade de Keln 0,24 de caféïne deux fois par jour produisirent un vertige grave, avec palpitations, tremblements, raideur convulsive pendant plus d'un jour (Real Encycl, art. caféïne).

Dose des injections. — Il est pourtant étrange que Huchard ait pu prescrire par jour jusqu'à dix injections souscutanées de caféïne, c'est-à-dire 2 grammes 50 sans observer le moindre inconvénient. Il paraît même que les effets favorables ne s'obtiennent que par de pareilles doses dans les affections adynamiques, et le fait paraît très plausible.

PHYSIOLOGIE

Les sels solubles de cafeïne présentent des propriétés physiologiques qui peuvent se résumer de manière à ce que la cafeïne soit considérée :

1° Comme un soutien musculo-spinal, ménageant les forces nervo-motrices.

2° Comme vasculo-cardiaque.

3° En tant que diurétique.

4° Moyen douteux d'épargne nutritif.

1. Action de soutien musculaire. Sans parler des moyens empiriques, comme le maté et la noix de Kola qui n'agissent Histoire

que proportionnellement à leur taux de cafeïne, on connaît l'usage du café et du thé comme boisson usuelle, considérée tantôt comme excitante ou réconfortante, tantôt comme moyen d'épargne de la nutrition ? ce qui a besoin d'être discuté. Voici l'historique des notions empiriques à ce sujet.

En 1850 un grand philantrophe, M. de Gasparin, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences, et relatif à la nourriture des mineurs de Charleroi, chercha à démontrer que tout en se nourrissant plus mal que les trappistes, ils doivent au café de pouvoir fournir une somme quotidienne de travail bien supérieure à celle des religieux.

Comme le café, tout en contenant des principes azotés ne saurait en raison de ces quelques centigrammes de cafeïne que renferme une tasse de café, ni constituer un aliment effectif, ni servir à la nutrition directe, il a fallu chercher une autre explication de cette étrange propriété de la cafeïne ou du café de soutenir *les forces musculaires*. Le café agit-il en raison d'un effet direct sur le système nervo-musculaire, ou d'un arrêt de dénutrition ; c'est la question primordiale à résoudre.

Mais en attendant, les faits se sont accumulés pour établir comme nous le verrons la supériorité du café sur l'alcool ; dans notre armée on avait commencé par nos troupes d'Afrique qui prenaient le café pour résister aux fièvres, et on a fini avec de justes motifs par appliquer la ration de café à toute l'armée, en diminuant avec plus de raison encore celle de l'alcool. Pendant la guerre de 1870, on substitua dans l'armée ennemie le café à l'eau-de-vie. Pendant la guerre des Anglais contre les Ashantis, Parkes avait remarqué l'utilité du café pendant les marches forcées et les fatigues de toutes sortes imposées à l'armée anglaise.

Expériences sur les muscles. Comment s'établit le pouvoir d'épargne ? l'expérimentation va nous fournir d'importantes données à ce sujet.

Le système des muscles striés réagit d'une manière spéciale sous l'influence de la cafeïne. Si on fait une injection de caféïne à une grenouille, on voit dans les muscles situés près du point d'injection une altération particulière, qui en progressant peu à peu englobe les parties musculaires voisines. Nous voyons chaque muscle se **raccourcir** considérablement pres-

que de la moitié de leur longueur, devenir rigides, et par suite du développement de leur ischémie, perdre leur couleur rouge ; la substance musculaire devient **pâle**. Dans cet état le muscle présente tout à fait l'image du muscle ayant subi la rigidité thermique ou cadavérique.

En prenant sur un animal vivant des fibres musculaires et les plaçant sous le microscope dans une solution de cafeïne, on voit comment se meut le contenu des fibres isolées, et comment sous l'influence d'une forte contraction développée simultanément la striation en long devient plus manifeste, tandis que la striation en travers disparaît. En même temps, on voit comment dans certains points le sarcolemme se détache de la substance musculaire qu'il renferme ; la même série de phénomènes s'observe, quand on examine les fibres musculaires d'une grenouille cafeïnée.

Tétanos. — Un deuxième effet connexe avec le premier, c'est un tétanos résultant d'une excitation considérable du système nerveux central, analogue au tétanos strychnique. Le tétanos commence aux points d'application, se propage aux muscles voisins et finit par envahir tout le système. Cependant quelques muscles ou même quelques fragments restent intacts, quand les muscles voisins sont déjà rigides. Mais dans les expériences, il faut établir une distinction ; chez la grenouille verte le phénomène tétanos est le seul qui existe. Sur la grenouille rousse, on n'observe au contraire au début, que l'altération du muscle sans une trace de surexcitabilité réflexe ; si on produit une caféïnisation modérée, ces différences entre les deux espèces animales disparaissent.

Chez les mammifères. — La rigidité des muscles se retrouve chez les mammifères, mais c'est le tétanos plus ou moins généralisé qui prédomine. Johnson le constata chez le chat ; Peretti chez le lapin retrouva la rigidité après des doses faibles et incapables de produire des convulsions. Toutefois, par l'injection de caféïne dans le sang, à la dose de 0,08 à 0,10 par kilog. de poids corporel, et même parfois à dose moitié moindre, cela suffit pour produire la mort par paralysie du cœur.

Expériences sur la corrélation des muscles cafeïnés, avec le système nerveux. Le point le plus important de ces

résultats est de savoir quelle est la corrélation de cette rigidité et de ce tétanos chez les animaux à sang froid ou à sang chaud avec le système nerveux ; c'est là le sujet d'expériences que nous venons de tenter (avec Lapicque et Parisot). Disons tout d'abord que chez la grenouille verte, sous l'influence de cinq milligrammes à deux centigrammes de caféïne, injectés sous la peau, la forme de la contraction musculaire provoquée par l'excitation du nerf, se modifie d'une façon caractéristique.

La phase de relâchement s'allonge considérablement (Voir aussi la thèse de Leblond) mais cette **modification est due à une action de la moelle**.

En effet, si sur une grenouille empoisonnée, au moment où l'excitation du sciatique provoque dans le gastrocnémien une contraction de cette forme spéciale, on coupe le sciatique entre le point d'excitation et la moëlle, la contraction redevient aussitôt normale.

Si on lie en masse, sauf le nerf, une cuisse d'une grenouille de façon à interrompre la circulation de ce membre, et qu'on injecte ensuite la caféïne, l'excitation simultanée des deux sciatiques produit *dans les deux membres* des contractions affectant également la forme caractéristique de l'empoisonnement par la caféïne.

Chez *la grenouille rousse,* la forme de la contraction n'est en rien modifiée par la caféïne. Le muscle se raccourcit graduellement.

Chez les deux espèces, si au lieu d'injecter la solution de caféïne (dans du benzoate de soude) sous la peau, on l'injecte dans un muscle, l'**action tonique**, pendant un certain temps au moins, **reste limitée à ce muscle** qu'elle contracture. Voyons maintenant l'action cardio-vasculaire.

Cœur. II. **Caféïne comme cardiovasculaire. Cœur**. Chez la grenouille on n'observe qu'un ralentissement des battements. Ce ralentissement a déjà été noté par Stuhlman, Falk, Voit. Ce n'est qu'après de très fortes doses, que le cœur subit une rigidité analogue à celle des autres muscles. Sur les faisceaux isolés de ce cœur, une solution de cafeïne d'une partie sur 4000 parties de sérum du sang, agit aussi violemment que l'eau bouillante. Chez *les animaux à sang chaud*, on a noté les phénomènes les plus contradictoires. De petites doses déterminent une augmentation graduelle de la fréquence du pouls, et qui se manifeste aussi chez

les animaux atropinisés, de sorte, qu'ils ne saurait être question de la suppression d'aucune action d'arrêt; cette accélération qui reste intacte est donc indépendante du nerf vague que l'atropine a tué.

Expériences d'hémodynamométrie sur la pression. Voici maintenant ce que nous avons obtenu, d'après des expériences précises, relativement à la pression chez le chien. Pression

« A la dose de 0,03 par kilog. la **pression générale** est » peu modifiée ; elle augmente un peu, tandis que le cœur » se ralentit.

« Ce qu'il importe surtout de noter, c'est que la **pres-» sion du bout périphérique** de la carotide baisse notable-» ment ; il s'établit une vasodilatation encéphalique ». Avant nos recherches on avait noté une chute de la pression, puis une augmentation (Leven, Johannsen) qu'on avait rapportée à la vaso-constriction des artères périphériques. Mais comment expliquer la vaso-dilatation des artères de la tête. Y a-t-il d'abord une excitation du centre vaso-moteur puis une paralysie ? nos tracés n'indiquent pas de vaso-constriction initiale. D'une autre part la vaso-dilatation est-elle le résultat de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs ? c'est jusqu'ici une hypothèse.

Dans tous les cas, l'action du cœur finit par devenir irrégulière, arythmique (Aubert) exactement comme dans les dernières périodes de la digitalinisation ; ce qui fait supposer une période préparalytique qui atteindra le nerf vague lui-même.

Cafeïne. Cardiovasculaire chez l'homme. Chez l'homme comme chez les animaux supérieurs le ralentissement du pouls est exceptionnel. (Bronner l'a prouvé). La pression paraît au contraire plus élevée ; mais en réalité elle est peu modifiée. Riegel (Berl. kl. Woch. 1884) et Leblond (thèses de Paris 1886) insistent sur la tension augmentée de l'artère ; elle n'est pas synonyme d'excès de pression. Si Riegel ajoute qu'il y a une augmentation de volume des pulsations cela voudra dire que les vaisseaux périphériques sont dilatés. La vaso-dilatation des vaisseaux encéphaliques s'est en effet montrée dans nos expériences ; mais la plupart des observateurs, soutiennent qu'il s'agit plutôt d'une vaso-constriction, due à une excitation du *centre vaso-moteur* lui-même. S'il en est ainsi, si la vaso-cons-

triction existe générale, excepté à la tête, ce qui est difficile à admettre, cela expliquera en grande partie l'augmentation de tension des vaisseaux indiqués par Riegel, et aussi l'augmentation de pression générale, quoique ces deux phénomènes d'ailleurs peu prononcés puissent s'expliquer par la vasodilatation. La vaso-constriction périphérique et l'excitation du centre vasomoteur seront de nouveau étudiés à l'occasion de l'action diurétique de la cafeïne. Quant à la vaso-dilatation encéphalique, c'est à elle qu'il faudra rapporter les phénomènes cérébraux.

Conséquences de la vasodilatation encéphalique. — L'activité cérébrale est toujours augmentée par la cafeïne ; c'est elle qui avec les principes volatils, agit dans le café pour provoquer une sorte d'ébriété chez ceux qui prennent un excès de café; c'est encore elle qui détermine chez le buveur de café l'insomnie, laquelle finit non seulement par céder, mais reparaît au contraire parfois par la suppression du café ; c'est le morphiomane qui ne peut plus se passer de morphine sans s'exposer à une agitation délirante.

Une dose forte (au de là de 0.70) détermine une forte excitation du système nerveux et du système vasculaire. En même temps que le pouls s'accélère, que le rythme des pulsations devient irrégulier, le sujet éprouve un resserrement de la poitrine, un tremblement des extrémités, du ténesme vésical, parfois ? avec excitation génitale.

Puis il survient de la lourdeur de tête, des bruissements d'oreilles, des vertiges, des scintillements, une idéation exagérée avec excitation générale ; l'observation de Ferichs sur lui-même en fait foi.

Applications pratiques de la caféïne comme dynamique et comme cardiovasculaire. On conçoit maintenant, la valeur musculaire de la cafeïne, d'après les modifications qu'elle imprime au système musculonerveux chez les animaux surtout les supérieurs. Lorsque par suite de **fatigue corporelle** et d'épuisement, l'impulsion nerveuse de la volonté ne se transmet que difficilement aux muscles ; quand ceux-ci ne peuvent plus utiliser le reste de leur énergie potentielle pour la production du travail, la cafeïne en relevant l'excitabilité du système nerveux central de la mœlle, supprime ou surmonte

les grands obstacles de la transmission de l'influx nerveux ; mais surtout elle dispose les muscles à passer plus facilement de la flaccidité à l'état de raccourcissement. Cet état devient même durable si l'action est trop forte. La cafeïne n'a donc pas besoin pour agir, d'augmenter, ni l'excitabilité ni le vrai pouvoir fonctionnel du muscle normal. (Gentilhomme thèse de Paris 1867, Schmiedeberg). J'ajoute qu'à forte dose elle excite directement le muscle jusqu'à produire cet état tétaniforme dont j'ai parlé.

D'après toutes ces données on conçoit pourquoi le café est si utile aux individus fatigués, surmenés, comment il facilite le travail, comment il empêche la production de la fatigue, comment il favorise le déploiement des forces physiques chez le soldat pour et pendant les marches forcées ou prolongées, comment il permet à l'ouvrier d'exécuter les ouvrages manuels les plus pénibles.

III. **Cafeïne comme diurétique**. La caféïne a provoqué, comme la digitaline, des enthousiames irréfléchis ; toutes les deux sont mises sur le même rang, pour élever la pression et provoquer la diurèse ; mais si la digitaline développe la pression, c'est peut-être en agissant sur le muscle cardiaque, et si la caféïne augmente la tension du pouls, ce n'est que par l'excitation des centres vaso-moteurs, et par la vaso-constriction.

Mais, si tout en supprimant l'action des vaso-moteurs, et par conséquent la pression tout entière, on arrive néanmoins à produire la diurèse, c'est qu'évidemment cette sécrétion provient d'une irritation directe de l'épithélium des glomérules ou des vaisseaux rénaux, c'est précisément ce qui a lieu. Schrôder (arch. für. exp. path 1886) annulla la pression en injectant à un lapin une grande dose de chloral, qui est le vrai dépresseur, 0, 67 de chloral par kilogr. de poids ; cette injection ne diminua nullement la sécrétion urinaire, bien qu'elle fit tomber le manomètre de 100 millim. de mercure à 60. En administrant ensuite la caféïne, il constata, comme Wagner (Diss-Berl. 1888) le vit plus tard, que la pression loin de s'élever resta au dessous de la normale, et que cependant la diurèse caféïque s'établit nettement. Si on diminue l'excitabilité des centres vaso-moteurs par un narcotique comme la paraldéhyde, au lieu de supprimer la vaso motricité, on voit la sécrétion urinaire continuer très

nettement. Si enfin on examine la composition des urines dans ces conditions, on voit que la sécrétion contient un excès d'éléments solides et d'urée, c'est donc un **diurétique** dans toute l'acception du mot. Cette diurèse est indépendante du système nerveux central ou rénal ; le rein énervé n'en continue pas moins à sécréter ; force est donc de chercher ailleurs le mécanisme de cette diurèse. C'est le parenchyme cellulaire lui-même qui est appelé à jouer ce rôle. Brekenridge (voir la thèse de Wagner) avait déjà émis cette idée, et Bronner (thèse de Strasbourg 1886) a nié formellement l'analogie de la caféïne, avec la digitale.

Au *résumé* la caféïne présente une action sécrétoire, et à côté d'elle une vaso-constriction, action contraire provenant du système central vaso-moteur ; en supprimant la dernière, on arrive à la diurèse caféïque qui fait monter les urines à 4, 4 et même à 6, 2 du poids total du corps. Si on admet une vaso-dilatation générale comme celle qui est encéphalique, la diurèse devra s'obtenir d'une manière naturelle.

IV. **Moyen d'épargne nutritive, et calorigénie.** Pour bien juger l'action nutritive, nous étudierons d'abord la caféïne au point de vue de la calorigénie.

Température. A dose modérée la caféïne élève la température d'un demi-degré, et à dose toxique, d'un degré et demi ; mais alors il se produit des accidents redoutables, qui atteignent leur maximum au bout de deux heures environ, après lesquelles la température tend à tomber. Par des doses excessives la température ne s'élève plus, car en pareil cas le système nerveux central ainsi que le cœur sont rapidement altérés jusque dans leur texture.

Dénutrition. Ces élévations de température associées à ces excitations des muscles striés en travers, influent singulière ment sur la nutrition totale. Il survient une notable augmentation des transformations chimiques; toute suractivité du muscle amène un excès de chaleur reconnaissable au thermomètre, et cette suractivité est basée sur l'usure plus marquée du protoplasma musculaire, dont la destruction doit à priori entraîner un surcroît de produits d'élimination, particulièrement de CO^2 et de l'urée, (avec production exagérée de la chaleur). Or voici ce que nous apprenons à cet égard.

Elimination. Tout d'abord si l'augmentation de ces produits d'élimination n'est jamais bien considérable, ni comme quantité, ni comme durée, cela tient à ce que par l'élimination partielle de la caféine par l'urine, et par suite des décompositions auxquelles elle est sujette dans l'organisme, son action est toujours restreinte, et toujours passagère. Hamarsten ne parvint pas à retrouver dans l'urine six centigrammes de caféïne qu'il avait ingérée, mais Strauch la constata dans l'estomac, dans la bile et les urines d'un animal intoxiqué par la caféine; il est vrai qu'il s'agissait de doses ultrathérapeutiques, qui déterminèrent la mort avant que l'alcaloïde eût eu le temps de se décomposer complètement.

Cela posé, on peut s'expliquer la divergence des opinions émises au sujet de l'action nutritive ou dénutritive de la caféine.

Mutations nutritives de la caféine chez l'homme. Les physiologistes et les chimistes, Rabuteau, Eustratiades, Schulze (de Breslau) Lehman et Froelich, en expérimentant sur l'homme sain à l'aide de la caféine ou du café, vinrent à prouver le fait de l'arrêt de dénutrition, en mesurant les déchets des matières albumino-fibrineuses de nos organes, c'est-à-dire en pesant la quantité d'urée qui s'élimine par les urines avant et après l'usage du café; ils constatèrent une diminution notable de l'urée (15 à 18 p. 100). — Cet indice serait significatif s'il était absolu, constant. Mais il n'en est rien. Depuis vingt ans, Voït, Roux, Binz, Giraud, Francotte (de Liège,) Leblond nièrent résolument toute action de la caféine et du café sur les mutations organiques, parce qu'ils ne trouvèrent pas de modification appréciable dans l'élimination de l'urée, de l'acide urique et des matières salines qui est le résultat de la désintégration de nos tissus corporels.

Il y a plus, un certain nombre d'expérimentateurs (Guimaraes et Raposo, Fubini et Ottolengi), loin de considérer le café comme un modérateur de la dénutrition, soutiennent qu'il est susceptible de favoriser la dénutrition, ou plutôt d'activer les échanges entre le dedans et le dehors.

Résumé. La vérité est que, à dose modérée, le café et la caféine ne modifient en rien l'excrétion de l'urée et laissent la nutrition dans le *statu quo*, tandis que pris en quantité immo-

dérée, ils augmentent au contraire la désassimilation, et dans ce cas la température du corps s'abaisse ; tout est donc dans la dose; en mesurant la quantité d'urée par litre d'urine, on la trouve généralement diminuée; tandis que la quantité totale de l'urée pour un jour surpasse souvent le chiffre normal (Constantin Paul). En supposant même que la dénutrition soit activée, on ne doit pas oublier qu'elle appelle la *reconstitution des tissus*, et que c'est ce mouvement énergique de la vie qui influence l'activité du cerveau, et le fonctionnement du système musculaire. Ainsi les deux opinions les plus opposées se trouvent conciliées par l'expérimentation.

ARTICLES ADDITIONNELS

Art. I. — Divers principes nutritifs du café.

Pour 100 parties d'infusion, on trouve 1,74 de caféine, 11,2 tannin, 14,5 de matières non azotées, des traces d'albumine (après torréfaction) 3 à 4 parties d'huile et d'éléments minéraux (König). Dans une tasse de café (15 gram.) il existe 0,26 de caféine, 0,75 de sucre ? 2,17 de matières extractives non azotées, et 0,61 de potasse.

Ainsi avec une tasse de café, on prend réellement de la caféine qui ne se détruit pas par la torréfaction ; on prend en outre une quantité variable d'acide **quinique**, un sel de potasse qui n'a aucune action, vu sa faible dose, et surtout une huile **empyreumatique** et des **matières extractives**, qui par la torréfaction se sont formées aux dépens de l'albumine végétale, du sucre et de la gomme. Ce sont ces matières extractives empyreumatiques qui nous intéressent le plus, car elles ont une grande part d'action.

La substance huileuse éthérée que Boutron et Frémy, ont fait connaître sous le nom de caféone, n'a pas été étudiée physiologiquement. Bernheimer en examinant les produits de torréfaction des grains de café a trouvé comme éléments principaux, de l'acide palmitique, de la caféine, de l'acide acétique et du Co^2. On y a trouvé aussi de l'hydrochinon, de la méthylamine, du caféol, sorte d'huile qui a l'arome du café, qui bout à 196 degrés et peut par de forts moyens d'oxydation se transformer en acide salicylique.

Voici ce qu'on sait de l'effet des matières extractives sur l'organisme, soit qu'on les prenne avec la caféïne simplement sous forme d'infusion de café, soit sans la caféïne qui en a été séparée par la distillation. Chez les animaux auxquels on fait prendre ces matières extractives simplement infusées ou bien filtrées, on voit, d'après Binz, augmenter la respiration en nombre et profondeur jusqu'au double, avec renforcement de l'action du cœur. Nasse en injectant quelques gouttes d'une forte infusion de café dans le sang d'un lapin, vit se développer de légères convulsions et la contraction tétaniforme de l'intestin.

Chez l'homme les effets excitants du café sur les fonctions cérébrales et particulièrement sur l'idéation sont connues; mais ils peuvent dépasser le but, et déterminer une excitabilité générale qui est due aux éléments huileux empyreumatiques du café.

La température ne paraît pas influencée ou plutôt il n'y a, comme après l'usage de l'alcool, qu'une augmentation subjective de chaleur par suite de la dilatation et la réplétion plus marquée des vaisseaux.

Art. II. — Substances cafeïnifères.

1° La caféine fut démontrée en 1820 par Runge et par nos chimistes Robiquet, Pelletier et Caventou.

2° *Theïne et caféïne* sont absolument identiques ; le thé contient relativement plus de caféïne ; une tase de thé contient 2 à 4,1 p. c. de caféïne ; le café 0,70 à 0,87.

Une tasse de thé (infusion de 5 à 6 feuilles) renferme 0,10 à 0,20 ; une tasse de café (avec 16 gr.) également 0,10 à 0,20.

3° *Noix de kola.* En 1840 Atfield constata la cafeïne dans la noix de kola, (famille des Sterculiacés) qui ne contient absolument rien, qui en dehors de la caféïne mérite la moindre mention. Un peu de tannin que vous trouverez aussi dans le thé ou le café, une matière rouge dite pompeusement rouge de kola et qui agit énergiquement comme moyen de réclame, voilà la noix.

Ce qui prouve la nullité absolue de la noix kola en dehors de la caféïne c'est que le fameux rouge lui-même se transforme

très facilement en caféïne ce qui n'est pas indiqué encore dans la pharmacopée officielle de l'Afrique centrale.

4° Maté. – En 1843 Stenhouse signala la caféine dans le thé du Paraguya (aquifoliacés) ; ce thé appelé maté vaut bien la kola, bien que plus modeste.

5° Paullinia. — Cette plante en contient plus que les plantes indiquées ; elle compte jusqu'à 5 p. c. de cafeïne.

Au *résumé* on peut et on doit se passer de toutes ces préparations, en faveur de la caféine sous forme de salicylate ou de benzoate, qui permet au médecin de savoir ce qu'il fait, et ce qu'il ordonne, au lieu des drogues préconisées par les savants antiphysiologiques.

Art. III. — Série xanthique. Théobromine.

Nous pouvons dès à présent aborder un problème des plus intéressants, c'est l'étude comparative des principes de la série chimique, dont la caféïne ressortit. Nous savons qu'en partant de la xanthine, on obtient, outre la paraxanthine, une diméthylxanthine, qui est la théobromine, et un triméthylxanthine qui est la caféïne.

I. *Xanthine et paraxanthine.* — On n'a pas fait d'expériences sur la xanthine, mais Salomon a reconnu à la paraxanthine (Clblatt. 1889 n° 22) le pouvoir de produire une action centrale et une action périphérique ou musculaire ; la substance musculaire chez la grenouille verte se durcit au contact de la paraxanthine, ou par l'injection ; les mouvements deviennent lents, comme ceux de la tortue, et les membres durs comme du bois. L'excitabilité réflexe diminue. La vie s'éteint malgré la persistance des battements énergiques du cœur ; c'est là un fait important qu'on retrouve aussi par la caféïne et la théobromine.

Chez les mammifères, la caractéristique est la parésie des membres postérieurs et l'augmentation considérable de l'excitabilité réflexe jusqu'à la production du tétanos.

II. *Théobromine.* — La théobromine agit sur les muscles de la grenouille plus activement que la caféïne et sans produire les manifestations d'excitation des centres, Filehne a bien noté ce fait. Schröder l'a observé sur le lapin qui ne meurt

que par une dose 5 à 6 fois plus forte que par la caféïne, l'animal ne présentant des convulsions que si on l'empoisonne rapidement par cette théobromine. Tandis qu'avec la caféïne paraldéhydée on obtient un effet diurétique d'un p. c. du poids corporel, on arrive à 10 p. c. d'urines par la théobromine et cependant l'animal ne présentait pas de trace d'intoxication ; de plus la diurèse théobromique dura 20 heures au lieu de 6 heures pour la caféïne. Elle commence au bout de 3 à 4 heures, et tout en exigeant 4 à 5 fois plus de médicament ne présente aucun inconvénient.

1° Elle a donc l'avantage de provoquer la diurèse sans qu'on y ajoute un narcotique. 2° Elle ne produit, même en déterminant une forte diurèse, pas le moindre signe d'intoxication. 3° ses effets diurétiques sont plus marqués que par la caféïne. 4° Ils sont plus durables. Cela est vrai surtout pour les reins des lapins, et sans doute pour les reins de l'homme qui présentent quelque analogie avec les précédents.

Mais ne nous y trompons pas ; il y a de graves inconvénients.

La fameuse diurétine de Knoll n'est autre chose que du salicylate de théobromine ; ce produit est seul soluble, et la théobromine seule n'est ni soluble ni supportée. Je l'ai employée il y a 7 ans déjà, bien longtemps avant les soi-disant inventeurs ; elle trouble profondément les fonctions digestives ; elle épuise les ressources pécuniaires et naturelles du malade (5 fr. le gram. ; soit à 3 gram. par jour 25 fr.) C'est une mystification que d'en préconiser l'emploi. Les expériences faites sur les malades privilégiés des hôpitaux allemands, sont d'ailleurs insignifiantes, et les résultats ont été dangereux. Des troubles sérieux sont parfois survenus du côté du cœur.

CHAPITRE VII (*bis*)

TYPE CAFÉÏQUE (*suite*)

Art. IV. — Lactose. Lait.

Chimie. Le lait est connu de temps immémorial comme le diurétique le plus puissant et le plus inoffensif, à la condition que les cardiaques auxquels il s'adresse principalement aient leur estomac en bon état de fonctionnement et leur suc gastrique en bon état chimique, c'est-à-dire chlorhydrique.

Le lait comme aliment a été jugé dès les premières pages de ce livre ; comme diurétique il devra subir une critique, car s'il n'est pas digéré, il devra être remplacé par l'élément diurétique proprement dit, par la lactose que nous avons signalée en juin 1889, étudiée depuis ce temps dans tous ses détails physiologiques, dans tous ses effets thérapeutiques, sans qu'il y ait rien à retrancher ni à ajouter. La lactose possède à elle seule le pouvoir diurétique du lait, et à ce titre elle est au premier rang dans la série diurétique, dont la cafeïne est le type.

La lactose (C 12 H 22 O 11 + H 20) forme dans le lait le seul sucre, le seul hydrate de carbone, et s'y trouve dans la proportion de 5 à 4, 8 0/0 pour le lait de vache. On l'obtient en ajoutant au lait de vache la présure qui précipite la caseïne et la graisse ; le liquide filtré se cristallise, et cette substance cristallisée qui est soluble dans 6 parties d'eau froide, peu soluble dans l'alcool, présente un goût moins sucré que le sucre de canne ; dissous dans l'eau chaude il dévie le plan de polarisation à droite. Si la solution est traitée par l'acide chlorhydrique ou sulfurique faible, il fournit un sucre plus polarisant à droite et directement fermentescible par la levure, c'est la galactose, et en même temps du sucre de raisin, (Münk). Lorsqu'on chauffe le sucre de lait avec les alcalis, il brunit

comme le sucre de raisin, il réduit l'oxyde de cuivre (réactif de Trommer), et son pouvoir de réduction est une fois et demi plus marqué que celui du sucre de raisin. Enfin lorsqu'on laisse pendant 4 jours en contact 10 gram. de sucre de lait avec 500 gram. de solution de soude à 5 0/0 à 35 degrés, il se forme de l'acide lactique, tandis que le sucre de canne, la mannite et l'inosite placés dans de pareilles conditions ne produisent rien de semblable.

I. *Combustion ou élimination.* Le sucre de lait (qui peut se produire aux dépens des albuminates du régime ou du lait) subit dans l'économie, s'il est pris à fortes doses, une destruction complète ; une combustion en CO^2 et en eau ; aussi il ne reparaît pas dans les urines ; ceci dépend de ce que la résorption du sucre se fait lentement, qu'il se détruit lentement aussi dans les tissus, et que la teneur du sang en lactose n'est pas suffisante pour qu'une partie en passe comme telle dans les urines. Donc, s'il n'est pas éliminé, il sert d'aliment.

L'homme sain qui prend au contraire une grande dose, par exemple 200 gram. de sucre de lait (ou de sucre de canne) devient diabétique, et en même temps polyurique (Worm-Müller). En restant dans les limites de 100 gr. de sucre de lait, c'est-à-dire en le prenant dissous dans 1500 à 2000 gr. d'eau, on obtient la diurèse sans subir le diabète *lacté* ni glycosique.

Ainsi dans le premier cas, c'est-à-dire à petite dose il ne passe pas et se combure, dans le deuxième cas, il passe et forme du diabète, dans le troisième à 100 gr. par jour il produit la diurèse sans s'éliminer. Comment agit-il pour faire cette diurèse qui n'est pas contestable ?

Polyurie indépendante de la pression dépendante du sang.

II. *Polyurie après injection de lactose dans le sang.*— Des expériences de Richet et Moutard-Martin, qui datent de 1879 et qui avaient été pour ainsi dire oubliées, il ressort ce fait important que sous l'influence d'une injection intra-veineuse d'une solution de glycose ou de sucre de lait. (30 c. c.), il s'établit chez l'animal une polyurie qui s'élève de 1 gram. 8 par minute, et qui laisse l'urine parfaitement normale.

Cette polyurie se fait évidemment sans l'intervention de la pression ; quand celle-ci a augmenté, elle tend en général à forcer la sécrétion, et inversement ; mais ce fait qui paraît incontestable n'est exact que si le sang reste intact ; dès qu'il

contient un excès de sucre, la diurèse s'établit malgré des **pressions très basses**.

L'introduction du sucre de lait à haute dose dans le sang, ou dans l'estomac détermine (voir obs. de Duplaix dans le mémoire de Richet) infailliblement cette altération de **composition du sang**, et par conséquent la polyurie.

III. *Polyurie rénale*. Mais cela ne nous explique pas pourquoi dans la diurèse ainsi établie, le sucre manque dans les urines lors de la galactémie moyenne, et se retrouve dans les surcharges du sang en tant que sucre. La lactose ne franchit pas les cellules sécrétoires, mais, chose inexplicable, pour Dastre comme pour moi, elle excite néanmoins ces cellules au travail.

On pourrait supposer que cette lactose se transforme dans l'organisme en un produit de combustions incomplètes, par exemple, de l'acide lactique. Or mes recherches m'ont démontré que les urines ne contiennent pas plus d'acide lactique que de sucre.

Il faut donc en revenir à une action ureïgène, de la part du sucre, analogue à l'action ureïgène de l'urée elle-même. Ces deux substances facilement solubles et diffusibles circulent avec le sang à travers les capillaires des reins. Le sucre est retenu dans le sang ; l'urée est excrétée ; pourquoi cette différence entre ces deux corps si analogues en apparence au point de vue de la sécrétion rénale ? Cette différence ne peut provenir que de la fonction rénale elle-même qui est d'expulser du sang tout ce qui n'est pas normal, ou tout élément en excès. Or, dans le cas présent il n'y a rien à éliminer de semblable, et la diurèse qui est en excès ne comporte ni l'urée ni le sucre ; elle n'entraîne que l'eau et les matières salines.

Cette élimination elle-même est pour ainsi dire élective par *certains éléments du rein*. La fonction principale est dévolue aux cellules épithéliales des tubes urinifères, et peut être aux cellules des capillaires du glomérule de Malpighi : les matières colorantes passent au contraire par les canaux tortueux et les anses de Henle. On croit aussi que l'eau passe par les premiers éléments, et les sels avec l'urée par les capsules de Bowman ?

Thérapeutique. Donc la lactose est comme la caféïne un diurétique rénal, indépendant de la pression et de la circulation.

Diurèse curative. — La polyurie résultant de l'usage interne de 100 gr. de lactose dans deux litres d'eau, atteint rapidement le chiffre de 2 litres et 1/2 à 4 litres vers le troisième jour. Puis elle reste stationnaire et retombe à 2 lit. pendant quelques jours. Pendant ce temps les hydropisies d'orgine cardiaque disparaissent.

La lactose convient donc à toutes les périodes troublées des cardiopathies. Quelle que soit la lésion du cœur, qu'elle qu'en soit l'origine, qu'il s'agisse d'une dégénération du myocarde, ou d'une altération des valvules arrivées au stade de déséquilibration, la diurèse lactique s'impose.

Si l'hydropisie est de nature brightique et s'il existe une albuminurie de cette espèce, il n'y à rien à attendre de la lactose, ni-même dans les petites albuminuries cardiaques provenant de la stase veineuse dans le rein ; dans ce cas il n'y a rien à faire, rien à attendre de la diurèse lactique. Ceci est le résultat de plusieurs centaines d'observations recueillies en 4 ans. Diurèse nulle.

Art. V. — Calomel diurétique.

Le calomel, une des préparations mercurielles les plus curieuses a reconquis sa propriété antisyphilitique par le fait des injections sous-cutanées, a conservé sa mauvaise réputation pour son action sur la bouche (stomatite), a gagné un pouvoir antiseptique sur l'intestin, enfin a pris dans ces derniers temps un rang distingué comme diurétique, surtout dans les maladies non compensées du cœur, dans les hydropisies cardiaques. 0,20 calomel répétés trois fois par jour pendant 1 à 2 jours provoquent souvent au bout de 2 et 4 jours une diurèse notable. Cette donnée a été indiquée pour la première fois en 1887 par Jendrassick et reprise par lui deux ans plus tard. Entre ces deux tentatives j'ai employé le calomel comme diurétique de la dernière heure, souvent avec un grand succès. On est arrivé par ce moyen à passer de 300 à 6000 gram. Histoire et doses

Comme la lactose, il réussit dans les hydropisies cardiaques

1 Physiologie incomplètement dans les maladies du cœur avec oligurie sans hydropisies ; il échoue dans les hydropisies brightiques d'une manière absolue, et surtout dans les ascites, les hydrothorax quelle que soit leur origine.

Mode d'action. Action ureïgène. — Les opinions les plus étranges ont été émises sur l'action diurétique du calomel. Une première théorie qui se rattache à notre première division a été imaginée ; elle attribue au calomel le pouvoir d'augmenter dans le sang, le taux de l'urée dont la propriété diurétique est connue ; Spiler-Lake est le premier qui ait excipé cette doctrine étrange, soutenue par Talfourd Jones ; elle reposait sur un travail de Noel Paton, qui établit que la dose de 0,0015 à 0,0075 m. par kilog de poids corporel (donc 0,105 à 0,525 chez l'homme) détermine une augmentation simultanée de l'eau urinaire, de l'urée et de l'acide urique. Mais la diurèse n'est que de 7 à 19 0/0 ; Harvey et Boek Oberlorder contestent même les faits ; ils n'ont vu chez l'homme ni urine, ni acide urique en plus. Aulde fait à ce sujet une réflexion intéressante ; comment le calomel, dit-il, peut-il agir favorablement dans les cas où le sang est plus riche en urée que d'habitude, pendant que l'urine est au-dessous de la normale. On peut répondre à cela que la diurèse qui s'établit va augmenter plus encore l'urée qui est excitante de l'urination ; mais une pareille objection n'est pas soutenable ; on ne s'explique pas dans ce cas pourquoi dans la maladie de Bright où l'urée est diminuée, le calomel n'a pas une action double ; c'est-à-dire augmentation de l'urée et des urines ; or on sait que ni l'un ni l'autre n'a lieu. Si d'ailleurs on examine attentivement les recherches de Noel Paton, on voit qu'il n'y a nulle proportion entre l'augmentation de l'urée et celle de l'urine.

2 Substances uréïgènes. D'autres expériences montrent sous l'influence de certains médicaments une discordance complète ; ainsi le **salicylate** de soude diminue les urines et en augmente l'urée ; le **benzoate** de soude touche à peine à la quantité et élève fortement le taux de l'urée ; **l'évonymine** accroît énormément l'urée et l'acide urique, sans modifier la quantité d'urine. Enfin pour avoir de l'urée en plus, on pourrait remplacer le calomel par **l'extrait de colchique**, qui élève et l'urine et l'urée bien plus que ne le fait le calomel ; mais cet excès d'urines ne va pas lui-même

bien loin, il s'élève à peine de 500 Cem. à 635 ; ce n'est pas la vraie diurèse.

Au *résumé* l'urée ne peut pas servir de moyen d'explication ; elle est souvent au-dessous de la normale chez les cardiaques incompensés, par une nutrition insuffisante; pourquoi cette anomalie?

Action cardio-vasculaire nulle. — La diurèse n'est pas d'origine cardiovasculaire, comme par la digitale ; la pression sanguine tombe au lieu de s'élever, quelle que soit la maladie du cœur. Le calomel n'agit en effet que quand il y a une stase veineuse avec œdème, et encore est-il inutile d'invoquer l'action purgative, car il peut agir comme diurétique sans avoir provoqué la diarrhée. La diète des boissons en favorise au contraire les effets. comme cela a lieu souvent par d'autres diurétiques dans le traitement des cardiopathies (Oertel).

Action sur le sang. *Concentration du sang.* — Dans ces derniers temps (1888), Lichtheim, Bamberger, Jendrassick contrairement à l'opinion dominante sur l'état hydrémique du sang qu'on considérait comme de règle et de cause dans les œdèmes néphrétiques et cardiaques, constatèrent dans le sang des valvulaires, une notable augmentation des matériaux solides du sang, 18, à 21 p. 0/0 au lieu de 17,5, et en outre une augmentation notable des globules, ce que nous avons déjà indiqué dans l'étude des iodures, et des pléthores vraies ou séreuses (Voir ch. V...).

L'origine des hydropisies ne peut donc être attribuée qu'à la stase du sang (veineux) c'est-à-dire à la pression forte dans les veines, et à la pression amoindrie dans les artères, de sorte que nous sommes maintenant dans un état opposé à la normale où la pression veineuse est inférieure. De là le ralentissement de la circulation, et dans les capillaires commencement d'augmentation de la pression. 3 Diurétique contre les stases du sang veineux concentré

Dans ce territoire des capillaires, un grand rôle est réservé à la diffusion qui est indépendante de la pression, et se trouve proportionnée à la différence des substances dissoutes dans les deux liquides intra et extra-membraneux.

Chez le cardiaque non compensé il se fait non une diffusion mais une filtration aidée de la vaso-dilatation ; alors le sérum va sourdre dans les régions ou le tissu cellulaire est lâche et 4 Filtration et diffusion

dans le sang concentré.

non dans les tissus résistants. Mais il faut encore d'autres conditions pour faire un œdème ou le défaire ; la vitesse augmentée de la circulation lèvera la stase ; dans ce cas aussi nous avons à espérer beaucoup des moyens de résorption. Or, c'est par le sang concentré que nous pouvons y arriver le mieux. Lorsqu'un pied gonflé est vidé par un tube de Southey, le sang s'épaissit, et dans l'autre extrémité la résorption de l'œdème se fait plus facilement; de pareils **balancements** peuvent même être reproduits expérimentalement.

Lorsqu'avec Regeczy (1885) on injecte dans les veines d'un animal une grande quantité d'une solution diluée de sel, ni la pression ni le sang ne changent; le liquide a passé dans les tissus et il ne s'y résorbe que difficilement; l'organisme a un pouvoir énorme d'adaptation, en vertu duquel la **densité** du sang reste stable après avoir évacué par sa pression habituelle le surplus de l'eau injectée ; mais plus la pression augmente dans les capillaires, plus le sang s'épaissit

Or sans altérer le sang nous pouvons **par les préparations mercurielles** renforcer son pouvoir endosmotique ; c'est l'**action diurétique du calomel**. Si nous considérons ensuite que dans le rein normal ou **stasique**, la quantité d'urines sécrétées dépend surtout de l'aquosité du sang, (la pression restant normale) que par suite de la stase, la circulation rénale est **ralentie**, et fournit moins d'eau à la sécrétion, nous verrons que chez les cardiaques les changements de **circulation** et surtout de sa **vitesse** influencent bien plus que la pression, bien plus aussi que la quantité d'urines, la formation de l'œdème. C'est ce qui explique ainsi pourquoi un **excès** de boissons augmente moins les **urines** que l'**œdème**, pourquoi la densité grande du sang et son épaississement par la stase expliquent la formation de l'hydropisie et celle de l'anurie.

5 Thérapeutique

Action excitorénale du calomel. Il reste à déterminer le rôle que le rein joue dans la formation de la diurèse ; il y a une excitation sécrétoire qui est notée par Jendrassick. Avec Furbringer qui a longtemps hésité, j'ai établi l'action excitorénale du calomel qui se rapproche de l'action du **café** ; c'est l'élément sécréteur qui est touché. Je le rapproche ainsi de la **lactose** ; c'est ce que fait aussi Jendrassick qui ignore ou tait mes recherches à ce sujet ; mais il rapproche ces deux diuré-

tiques, dont le principal, le plus efficace est la lactose dit-il, à cause de leur pouvoir osmotique ; nous verrons que pour la lactose cela est contestable, nous avons vu que pour le calomel cette explication est insuffisante.

CHAPITRE VIII

MÉDICATION AUXILIAIRE, RESPIRATOIRE.

Nous avons déjà étudié au point de vue du pouvoir respiratoire:

(a) Les iodures ainsi que l'iodure d'éthyle.

(b) Les atropiques.

(c) Les morphines. Ce sont les trois bases de la médication respiratoire.

Il nous reste à compléter cette étude par l'histoire:

Art. I. De la pyridine.

Art. II. De l'oxygène.

Art. III. De l'aéthérorapie.

Art. IV. Arsenic (voir chapitre VIII bis).

Art. I. — Pyridine.

Histoire. Un médicament très utile comme respiratoire dans le traitement des dypsnées et de l'asthme cardiaque, c'est la pyridine, qui se rencontre dans les produits de distillation sèche d'une foule de matières organiques, du goudron de houille, des principaux alcaloïdes comme la morphine, la nicotine, comme le trait commun, enfin dans l'huile animale de Dippel.

En 1885, j'indiquai la pyridine comme la base des fumigations, des vapeurs qu'on employait empiriquement dans le traitement de l'asthme. L'inhalation de la pyridine, qui est très volatile, mais malheureusement d'une odeur repoussante, se fait à l'aide de 4 à 5 grammes versés dans une soucoupe posée au milieu d'une petite pièce ou d'un cabinet bien clos, à la température ordinaire de 15 degrés; le séjour de 20 à 30 minutes dans la chambre inhalatoire, peut être répété 2 fois par jour. L'absorption est immédiate et la pyridine apparaît

presqu'aussitôt dans les urines. On peut aussi dans les cas d'urgence faire inhaler 15 à 20 gouttes sur un mouchoir.

Action physiologique. De mes expériences faites avec Rochefontaine, il résulte : 1° que cette substance diminue la réflectivité de la moelle et du centre respiratoire bulbaire (grenouilles et cobayes) 2° Chez le chien la pression sanguine étant au début, de 14 m. de mercure, l'excitation centrale des pneumo-gastriques sectionnés au cou la fait monter à 32 m. m.; puis elle baisse graduellement à la suite d'injections intra-veineuses d'un gramme de nitrate de pyridine pratiquées 20 fois, et si alors on répète l'excitation centripète des nerfs vago-sympathiques, la pression reste invariable; c'est que la substance grise du nœud vital, imprégnée de pyridine a perdu son pouvoir réflexe, qui se trouve précisément exagéré dans l'asthme.

Ces expériences furent contrôlées par un de mes excellents élèves, Dandieu, qui les a répétées au laboratoire de Laborde, et qui arriva à ces conclusions : 1° la pyridine (ou la collidine, qui est congénère) dilate les vaisseaux périphériques. 2° diminue le pouvoir excito-moteur du bulbe et de la moelle, 3° agit sur la fonction respiratoire en diminuant le nombre exagéré des respirations (chez les polypnéïques) en augmentant l'amplitude des respirations, en régularisant leur rhythme troublé.

Au résumé, la vaso-dilatation rappelle complètement celle de l'iodure de potassium; la différence est celle-ci : la pyridine tend à **augmenter la pression**, tandis que l'iodure **fait l'inverse**.

Action thérapeutique. Chez les asthmatiques l'oppression diminue considérablement, la respiration devient libre, facile; la soif d'air, moins impérieuse, pendant que le cœur reste calme et régulier, et le pouls avec son rhythme normal. Cette action respiratoire persiste pendant la nuit, et les malades dorment après avoir souvent éprouvé des vertiges et de la somnolence au sortir de la séance d'inhalation.

Chez les cardiaques dyspnéïques, les effets sont les mêmes, mais moins constants, moins persistants. Ils ont été vérifiés dans quatre cas d'asthme cardiaque par Koleman, de Budapesth, en 1886, par de Renzi, qui prescrivit la pyridine sous

forme de sel de pyridine à l'intérieur à sept cardiaques atteints de lésions mitrales (2 cas de lésions aortiques, 2 cas d'angine de poitrine). Dans ces derniers cas, le moyen est supérieur, dit de Renzi, à tous les autres; dans tous, il favorise la respiration et élève la pression artérielle, mesurée par l'appareil de Bash.

Voici ce que j'ai vu dans quelques centaines de dypsnées ou d'asthmes cardiaques, et dans une trentaine d'angines de poitrine; dans toutes ces conditions j'ai soumis les malades à l'iodothérapie permanente, et à la pyridine d'une manière intermittente. Cette combinaison est supérieure à toute autre. L'asthme cardiaque cède, presque toujours. Quant à l'angor pectoris, l'angoisse est sûrement atténuée par ce moyen inoffensif, qu'on peut abandonner au malade, tandis qu'il est dangereux de lui confier le nitrite d'amyle, qui présente des avantages marqués.

Art. II. — Oxygène.

Chimie. Parmi les moyens respiratoires il faut compter ou étudier l'oxygène.

La respiration de l'O étant artificiellement préparé et recueilli dans les ballons de caoutchouc, on peut en absorber impunément jusqu'à 30 et même 100 litres par jour; la quantité d'O absorbé est indépendante de la proportion d'O dans le milieu respiré. Le sang n'est que le véhicule de ce gaz qui semble se combiner avec l'hémoglobine.

1 Respiration dyspnée. **Effets physiologiques et thérapeutiques**. Les respirations s'élèvent de 18 à 20° ; elles deviennent plus amples ; l'exhalation du CO^2 n'est nullement modifiée (Lavoisier, Regnault et Reizet). Ce qui est à noter, c'est l'état de bien être que tous les individus sains ou malades observent, mais je ne saurais partager l'enthousiasme des auteurs qui l'ont préconisé dans toutes les affections dyspneïques.

1° Dans les dyspnées mécaniques, les laryngites, les bronchites, les pneumonies, la tuberculose, et même dans l'emphysème il n'y a rien à attendre de la respiration d'O.

2° *Les dyspnées chimiques* c'est-à-dire par excès de CO^2 (asphyxies par oxyde de carbone) ne sont pas modifiées par O.

3° Les dyspnées **cardiaques** restent invariables, il en est de même de la dyspnée **toxique urémique.**

Défiez-vous surtout de l'inhalation d'O dans **l'angor pectoris**.

4° *Dyspnées nerveuses.* S'agit-il de l'asthme nerveux pneumo-bulbaire, l'O est plus nuisible qu'utile; s'agit-il de l'asthme hystérique, ici tout est possible, même l'amélioration.

Dans ces derniers cas le malade éprouve les sensations de bien-être respiratoire qu'il réclame.

Les effets sur la circulation sont nuls, selon les uns; excitants selon les autres. Or Quinquand démontre que bien qu'il y ait une action irritante, il se produit une véritable sédation ; ralentissement du pouls et de la respiration, légère diminution de la température centrale, diminution de CO^2 exhalé. **2 Circulation.**

Le sang ne subit guère de modification ; il devient momentanément plus rutilant, parce que l'O est véhiculé par l'hémoglobine avec laquelle il n'a que des combinaisons lâches ; c'est pourquoi il ne faut pas compter sur l'O pour relever la constitution du sang, ni la nutrition générale. On a pensé favoriser aussi les oxydations, améliorer la nutrition dans les anémies, la chlorose ; rien de sérieux, ni surtout de durable n'existe en pareil cas. Hayem a préconisé l'oxygène dans le traitement de la chlorose pour exciter la digestion et l'absorption du fer ; je n'ai jamais rien observé qu'une augmentation passagère de l'appétit, mais aucune action stomachique, ni digestive. Lorsqu'il s'agit de stimuler la nutrition générale et les oxydations, il ne faut pas davantage compter sur l'oxygène, même dans la goutte, et dans les maladies où la formation de l'urée n'est pas complète. **3 Action sur le sang et l'estomac.**

Art. III. — Aérothérapie.

Sous se nom nous comprenons l'aérothérapie artificielle, à savoir la méthode respiratoire destinée à faciliter la respiration ainsi que la circulation centrale et phériphérique ; elle comprend les appareils respiratoires fixes, et les appareils portatifs (ou de Waldenburg). Le nom d'aérothérapie s'appliquera aussi à l'étude des conditions naturelles d'aération destinée, et des atmosphères favorables, aux cardiaques.

I. *Air comprimé.* L'inspiration d'air comprimé après avoir déterminé un sentiment de plénitude et de distension dans

la poitrine provenant de l'ampliation du poumon et de la cavité thoracique, produit une diffusion de l'air inspiré dans l'air résidual, et fait réellement pénétrer dans le poumon de mille à 7 et même 10.000 ccm. par minute ; de là une ventilation plus puissante du poumon, une augmentation des forces inspiratoires et expiratoires, une élévation de la capacité vitale du poumon, tout cela à la condition de ne pas dépasser 1/4 d'atmosphère.

Considéré au point de vue du cœur et de la circulation, l'air comprimé inspiré doit d'après Waldemburg produire dans a poitrine une pression négative, (c'est-à-dire au-dessous de la pression atmosphérique) moins marquée que normalement, et ne plus exercer qu'une attraction très faible sur ia masse sanguine de la périphérie ; tout le poids de l'air comprimé pèse sur les organes circulatoires ; l'écoulement du sang veineux dans le cœur est plus faible ; les veines du cou se gonflent et le cœur droit ne reçoit plus que peu de sang, tandis que la systole ventriculaire gauche devient plus énergique et plus facile, le pouls d'abord plein (magnus) et la pression fortement augmentée. L'augmention d'énergie des systoles par l'air comprimé constitue, dit-on, une sorte de gymnastique du cœur. Mais toutes ces prévisions de la théorie sont formellement contredites par l'expérimentation ; les recherches kymographiques démontrèrent à Einbrodt, Hering, Drosdorf, Lambert, Zuntz exactement le contraire des assertions de Waldenburg ; partout où on annonçait un excès de pression artérielle avec tension des parois vasculaires ils trouvèrent un abaissement de la pression vasculaire et inversement.

La clinique vint elle-même confirmer les données expérimentales; les deux premières pulsations, d'après les observations sphygomographiques de Riegel et de Franck, se signalent par une descente très droite de la ligne dicrotique, par une augmentation de la saillie de contraction, par une diminution des petites saillies élastiques ; elles indiquent en un mot, une diminution de la pression intravasculaire. A partir de la troisième pulsation l'ondée pulsatile s'élève, la ligne de descente s'allonge,les saillies élastiques sont plus nettes; de sorte que le contraste est frappant entre le dicrotisme qui est très prononcé et les proéminences très fortes des saillies élastiques. Il résulte

de là que l'air comprimé ne saurait être considéré comme un moyen de gymnastique du cœur.

II. *Expiration dans l'air raréfié.* L'expiration de ce genre se traduit par l'aspiration des organes abdominaux par la cavité thoracique ; il se peut en effet que par l'expiration dans l'air raréfié de grandes quantités d'air résidual soient éliminées ; dès lors le volume du poumon diminue, le diaphragme et les viscères abdominaux remontent, et ainsi le champ respiratoire se rétrécit, de sorte qne les muscles inspirateurs n'ont besoin que d'un travail très modéré.

Les effets sur la circulation sont analogues à ceux de la respiration à l'air libre ; le sang s'introduit plus facilement dans le thorax et le cœur, qui reçoit ainsi une plus grande quantité de sang ; les veines jugulaires s'affaissent ; le travail du cœur devient plus difficile, la systole ventriculaire plus faible, la tension et la pression dans le système aortique s'abaissent ; le pouls devient plus mou et plus petit, la grande circulation plus pauvre en sang, la circulation pulmonaire plus chargée de sang. Où sont les avantages de cette pratique ?

III. *Inspiration d'air raréfié dans les cabinets pneumatiques.* L'air raréfié a été déjà étudié au 17e siècle par Henschow, puis par Tabarié et Junod, Jourdanet, de Vinenot, Lange ; Neukomm l'a préconisé comme moyen thérapeutique.

Les effets de la basse pression atmosphérique sont à la fois chimiques et mécaniques. La capacité pulmonaire diminue ; les respirations sont d'abord superficielles et fréquentes, puis elles deviennent pleines et profondes ; l'inspiration nécessite de grandes forces, l'expiration est facilitée, le pouls devient fréquent et petit, il survient une sensation de chaleur très prononcée; les parties périphériques et les muqueuses superficielles rougissent, la tête est prise : vertiges, idéation difficile, névralgies ; ces phénomènes s'observent dans une atmosphère confinée avec une diminution de 3/7 d'atmosphère.

Par suite de l'accélération des inspirations l'organisme cherche immédiatement à couvrir son besoin d'oxygène dans cette atmosphère pauvre en O. Mermod et Liebig qui ont, contrairement à tous les observateurs, vu les inspirations devenir plus profondes sous l'influence des basses pressions barométriques, pensent que par cela même le déficit en O est couvert.

Les uns, comme Jourdanet, trouvent d'ailleurs une diminution d'absorption d'O et une diminution de CO^2. Mais des observateurs plus précis, Fränkel et Geppert ont spécifié les faits; l'air étant raréfié de 41 cm. le sang conserve son O; à 1/2 atmosphère, l'O manque mais peut être réintégré par l'activité respiratoire ; à moins d'une 1/2 atmosphère le déficit d'O peut aller jusqu'à la mort. Par 1/3 de pression atmosphérique, équivalant à une hauteur de 8800 mètres, le sang n'a plus que la moitié d'O normal, et la vie est encore possible.

Dans ces conditions de basse pression, il se développe des stases veineuses avec la cyanose, dyspnée ; et des phénomènes de parésie cérébrale et médullaire.

Effets mécaniques de l'air raréfié sur la circulation. Ici commencent les obscurités ; pendant que Lazarus et Schirmunski considèrent que la pression sanguine s'abaisse, Fränkel et Geppert affirment une élévation considérable de la pression sous l'influence de la basse barométrie. Ce n'est que par une diminution de pression atmosphérique au-dessous de 20 centim. que la pression vasculaire tombe, et qu'il se manifeste des symptômes menaçants tels que dyspnée, abattement, cyanose très marquée que les premiers auteurs ont déjà vue lors d'un abaissement de pression d'une demi atmosphère (— 37,8 centim.).

D'autre part ces mêmes auteurs notent une accélération du pouls par la raréfaction de l'air et un dicrotisme évident du pouls comme signe d'une tension artérielle faible. Aussi considèrent-ils le séjour des cardiaques dans les atmosphères raréfiées comme très préjudiciable; mais quoique les altitudes exercent d'autres effets encore mal définis, elles sont bien préférables aux salles à air raréfié, l'élévation des stations d'altitude comporte de 550 à 1900 mètres, et la diminution de la pression équivaut à 1/5 jusqu'à 1/3 d'atmosphère.

CHAPITRE VIII (*bis*)

MÉDICATION AUXILIAIRE CALMANTE

Ici nous trouvons :

I. **Les anesthésiques**, le chloroforme et l'éther ; la cocaïne est un anesthésiant local.

II. **Les somnifères**, sulfonal, chloralamide, paraldéhyde,

III. **Les sédatifs**, bromure de potassium, cannabis.

IV. **Les paralgésiants** antipyrine, phénacétine.

Art. I. — Anesthésiques.

Les deux principaux anesthésiques, le **chloroforme** et l'**éther** sont connus au point de vue chimique et même physiologique; nous en parlerons à l'occasion de l'angor pectoris et des asthénies du cœur.

Le troisième anesthésique est local pour commencer, et des plus dangereux pour finir ; c'est la cocaïne.

COCAINE

Elle provient de la coca, qui sert dans l'Amérique du Sud de moyen d'excitation psychique, pendant la durée de laquelle toutes les sensations pénibles comme la fatigue corporelle et intellectuelle, la faim, la soif, la somnolence, les aberrations de l'esprit se trouvent, dit-on, singulièrement diminuées. Chimie.

La partie active de cette plante c'est la cocaïne, (semblable au groupe de l'atropine) qui se dédouble en une base inerte appelée ecegonine, et en un acide benzoïque avec méthylalcool. Outre la cocaïne, les feuilles de coca contiennent une autre base, l'hygrine, et une base amorphe indéterminé. Il y a encore des acides cocaïques (isatropiques) d'où provient d'après Lie-

breich, un poison du cœur, l'isatropylcocaïne qui produit souvent les accidents cocaïques, et dont la cocaïne pure doit être exempte.

L'ecgonine traitée à chaud par l'acide benzoïque anhydre se transforme en benzoylecgonine, qui traitée par l'acide chlorhydrique gazeux fait naître le méthyléther de la benzoylecgonine, c'est-à-dire la cocaïne artificielle.

I. — **Action expérimentale.** — Voici les phénomènes que produit la cocaïne au point de vue expérimental :

1° *Extinction de la sensibilité périphérique.* L'action de la cocaïne résorbée s'étend surtout au système nerveux central et se traduit d'abord par un commencement d'excitation, suivie de paralysie de divers départements nerveux. Mais il est surtout à remarquer que l'alcaloïde produit, sans excitation préalable, une réduction de la sensibilité des extrémités terminales des nerfs sensibles, et cet effet ne se produit nettement que sur les parties du corps qui sont en contact direct avec la solution de cocaïne.

2° *Agitation initiale. Etat convulsif.* Chez les animaux supérieurs la cocaïne produit généralement une grande agitation, une excitation avec tendance très marquée au déplacement, puis il s'ensuit un repos, et après de très petites doses, un rétablissement complet. Avec de fortes doses (0,10 à 0,20 par kilogr. de poids corporel chez le chien), il se manifeste de la faiblesse, des états paralytiques, des convulsions et la perte de l'impression. Aux doses de 0,015 (par kilogr.) c'est le coma convulsif respiratoire, convulsions semblables à l'épilepsie corticale, (Ch. Richet et Weinberg.) Après séparation de la moelle épinière elles se produisent par la vaso-constriction, et l'anémie des couches corticales ; en tous les cas ce ne sont pas des convulsions réflexes.

3° *Organes circulatoires. Paralysie du nerf vague. Pression.* Les organes circulatoires sont fortement atteints même par des doses moyennes ; le pouls augmente vivement de fréquence, cette accélération dépend sans doute de la paralysie des fibres vagues terminales cardiaques, paralysie semblable à celle que provoquent la pilocarpine et la nicotine (Schmiedeberg).

A cette fréquence du pouls se joint une élévation de la pression sanguine, comme après la section des nerfs vagues.

4° *Vaso-constriction. Accélérateurs.* Les phénomènes indi-

qués sont attribués par Mosse, Durdufi, non à la paralysie des nerfs vagues, mais à l'excitation des centres accélérateurs et du centre vaso-moteur, d'où la vaso-constriction et l'excès de pression.

En fait la pression s'élève facilement par les doses faibles et moyennes. Cet excès de pression dépendant de l'excitation du centre vaso-moteur, on doit trouver d'abord les vaisseaux contractés, puis dilatés et paralysés par de fortes doses. Déjà par des doses moyennes, il s'établit, d'après Rosenthal, une sorte de collapsus artériel cocaïnique.

I. *bis*. — **Action expérimentale chez l'homme**. Il faut signaler chez l'homme :

1° L'anesthésie ou paralysation des extrémités des nerfs sensibles de la région d'application, où la cocaïne peut se diffuser.

2° Bien être par les doses faibles.

3° Excitation des centres vaso-moteurs et des centres respiratoires par des doses fortes.

4° Intoxications. Les signes d'intoxication sont les excitations évidentes, des vertiges, des douleurs, la pâleur du visage, le tremblement ; dans les cas plus rares, l'ivresse, la polypnée et les convulsions.

II. **Thérapeutique**. Au point de vue thérapeutique, la cocaïne est utilisée :

1° *Comme anesthésiant local*, dans le traitement des affections soit de l'œil, soit des muqueuses gutturales, laryngées, genito-urinaires. Dans tous ces cas les intoxications graves et souvent mortelles ont été observées, car le dosage est pour ainsi dire impossible à fixer ou même à prévoir.

Comme paralgésiant profond; dans les affections douloureuses, les névralgies, les névrites périphériques, la cocaïne ne présente pas les mêmes avantages que les injections de morphine, ni que les injections d'antipyrine.

2° *Comme gastrique et peptique*. Tantôt appliqué comme stomachique apéritif, antiémétique, antispasmodique, la cocaïne ne donne que des résultats douteux, soit qu'on l'emploie sous forme d'ingesta, soit qu'on l'injecte sous la peau. Il est cependant à noter, d'après les recherches de Gley, que le poison ingéré est bien moins toxique que s'il est injecté dans les veines. Le foie arrête et détruit ce poison comme tant d'autres, c'est ce

qui explique les variations d'action de la cocaïne sur les organes digestifs.

3° *Prophylactique de la fatigue.* La cocaïne, de même que la coca ne sont pas des moyens dépargne, car l'urée de la dénutrition s'élimine plus qu'à l'état normal. Ce sont des moyens sensationnels agréables qui s'opposent aux impressions de faiblesse, d'inappétence ; mais les malades ne présentent ni forces dynamiques, ni forces digestives ou trophiques en plus que d'ordinaire.

4° *Antidote de la morphinisation. Cocaïnisme chronique.* C'est un moyen des plus dangereux comme contre-poison de l'opium; il en résulte un cocaïnisme grave qui vient s'ajouter au morphinisme.

5° *Excitant cardio-vasculaire.* Je termine l'énumération des propriétés thérapeutiques de la cocaïne, en indiquant l'erreur grave de ceux qui croient devoir associer la cocaïne aux calmants, ou aux vaso-dilatateurs; c'est un contre-sens et un danger.

Au résumé, le bilan de la cocaïne, dont je ne cherche pas, quoiqu'à regret, à diminuer la valeur anesthésique chirurgicale, est un détestable médicament pour l'estomac, et une dangereuse drogue pour le cœur, cela d'autant plus que certains industriels ignorant ses analogies et ses affinités avec l'atropine, l'ont associée à la plaisante noix de Kola c'est-à-dire à la caféine qui est le véritable antagoniste de la cocaïne et un vrai cardiaque.

Art. II. — Somnifères.

Nous avons étudié surtout parmi les hypnotiques, le sulfonal et la paraldéhyde, qui dépassent au point de vue du cœur tous les autres somnifères.

SULFONAL

Synonymie : diéthylsulfo, diméthylméthane $(H^3)^2C(SO^2C^2H^5)^2$. Le sulfonal a été jusqu'ici considéré comme le meilleur hypnotique, et surtout indemne de tout inconvénient, mais une vive campagne est menée en ce moment contre ce remède, on lui reproche ceci :

Physiologie. Doses.

1° Il est ou peut devenir toxique à la dose de plus d'un gram. et demi par jour, tandis qu'autrefois on prescrivait de 3 à 4 gram.

2º *Le sommeil* commence au bout d'une heure et demie à deux heures, et se continue en général pendant 6 à 8 heures. Mais ce sommeil n'est pas toujours calme et il est interrompu par des soupirs et des gémissements.

Ce qui est plus grave, c'est qu'il se continue souvent le lendemain pendant toute la journée et remplace le sommeil qui a manqué la nuit malgré le remède.

Résultats. Intoxication.

3º Les résultats généraux obtenus n'ont aucun intérêt parce qu'ils proviennent des sources les plus diverses. Dans une série d'essais sur 166 malades qui ont pris 1413 doses de sulfonal, on trouva 910 fois (69 p. c.) un sommeil de 6 à 9 heures.
206 fois (15 p. c.) un sommeil de 3 à 5 heures.
297 fois (75 p. c.) pas d'effet.

Cette statistique en dit trop ou trop peu ; d'où proviennent les insuccès ? quels sont les malades qui n'ont pas profité du traitement.

Prescription.

4º Quels sont les malades qui ont été troublés, intoxiqués même mortellement. On connaît depuis l'invention du médicament, laquelle date de 4 ans, 8 cas de mort, auxquels dans ces derniers cas il fallut ajouter 9 autres cas.

La plupart des cas fâcheux se rapportent aux aliénés, surtout aux femmes ; dans un cas de ce genre, 2 doses administrées à 1 heure 1/4 d'intervalle, déterminèrent la mort après 18 heures avec des phénomènes de cyanose, de la fièvre, et une respiration profondément affaiblie. Il s'agit dans la plupart des cas mortels, de doses répétées tous les jours pendant des semaines entières.

Action sur les divers organes.

5º *Phénomènes nerveux et digestifs*. Ces phénomènes se dessinent d'autant plus que le sulfonal est lentement absorbé et plus lentement éliminé ; l'accumulation de ce remède est probable et se traduit par les vertiges, l'abattement, le sub-delirium, l'altération du goût, la difficulté d'avaler, la perte de l'appétit, l'amaigrissement, avec quelques difficultés de digérer, surtout une constipation opiniâtre, parfois de l'albuminurie ; si les urines viennent à se colorer par de l'hématoporphyrine, il y a un véritable danger à continuer.

Action sur le cœur.

6º *Cœur*. Le cœur est rarement troublé ; toutefois certains malades accusent des palpitations ; le pouls devient petit et faible, souvent accéléré, le cœur lui-même finit par s'affaiblir et la pression s'abaisse.

Résumé. Il ne faut jamais prolonger l'usage de ce médicament dans aucune maladie surtout celles du cœur ; après quelques jours de son emploi il faut varier, et prescrire soit le chloralamide dont les effets sur le cœur ne sont cependant pas inoffensifs, soit surtout la paraldéhyde.

PARALDÉHYDE

(a) Chimie.

C'est une modification polymérique de l'aldéhyde ordinaire, ($C^2 H^4 O^3$) Liquide incolore, d'un goût sucré persistant il bout à 124° ; se fige en cristaux par une température basse, et fond de nouveau à 10,5 c. ; son poids spécifique est 0,998 à 1,5 c. Il se dissout dans 8,5 parties d'eau. D'un goût très désagréable.

(b) Action physiologique. Cœur et pression

La dose efficace est de 4 gr. ; on a été à 8 gr. par jour.

A la dose de 4 gr. la paraldéhyde dissoute dans l'eau provoque un sommeil réel sans modifier sensiblement le pouls et la respiration.

Comme narcotique elle agit à la façon du chloral ; mais elle ne produit nullement la dépression vasculaire.

A haute dose.

A dose élevée elle finit par déterminer une paralysie de la moelle allongée, et par conséquent de la respiration, pendant que l'innervation du cœur persiste intacte. Les animaux peuvent être rappelés à la vie par la respiration artificielle. Mais il reste le danger de la dissolution des globules.

(c) Usage thérapeutique Somnifère. Action sur l'estomac.

La paraldéhyde entre difficilement dans la pratique à la place du chloral, à cause de son odeur, que les malades exhalent par le poumon. D'ailleurs l'effet somnifère se montre plus tardivement et persiste moins longtemps. De plus, elle irrite l'estomac comme le chloral ; c'est pourquoi on a proposé de la donner dans l'huile ou dans un mucilage, ou du sirop d'écorces d'oranges que j'additionne de sirop de menthe. Kramer (1888) n'est pas sûr que la paraldéhyde ne modifie pas le pouvoir diastatique de la salive mixte, mais elle ne trouble que légèrement le pouvoir digestif du suc digestif artificiel, à moins que le médicament ne soit concentré.

(d) Action combinée avec la caféine.

Schreiber et Langaard ont associé la paraldéhyde à la caféine pour supprimer l'action vaso-motrice de la caféine, qui conserve néanmoins son pouvoir diurétique. Cervello et Cararo, Picora (1889) ont, en prescrivant 2 à 3 gr. de paraldéhyde avec 0, 25 caféine amélioré l'effet cardiaque de la caféine.

A la suite de la paraldéhyde il peut rester au réveil quelques troubles, du malaise, des vertiges, de l'étourdissement et de l'agitation.

(e) Effets physiologiques cérébraux et sanguins.

Ce qui est plus grave, mais n'a été vérifié jusqu'ici que sur les animaux, c'est l'effet réducteur du sang et des globules d'où l'hémoglobinurie, et ces phénomènes précèdent l'action narcotique. N'est-ce pas à craindre chez l'homme?

(f) Action sur l'angine de poitrine.

Observations de Liégeois sur l'angine de poitrine. — Ces observations sont intéressantes et prouvent que la paraldéhyde ne trouble en rien la respiration.

Résumé. C'est un excellent somnifère et sédatif, mais trop lent dans son action pour être employé dans l'angor pectoris. A propos des insomnies cardiaques nous aurons à en reparler.

Art. III. — Bromures.

Le bromure alcalin ou alcalinoterreux doit être considéré à 3 points de vue :

1° C'est le dépresseur véritable de l'excitabilité réflexe, dans les affections épileptiques.

2° Il est vaso-moteur et cardio-asthénique.

3° C'est un sédatif, c'est-à-dire un diminutif de l'action dépressive anti-épileptique, un léger paralgésiant, un faibl somnifère.

Lésions de l'épilepsie.

I. **Anti-épileptique.** La doctrine de l'épilepsie ne rentre plus aujourd'hui dans les simples névroses, et elle ne présente plus que de lointaines analogies ou de vagues affinités, ou de simples associations avec les névroses reconnues comme telles, avec l'hystérie, la névrasthénie.

Les lésions consistent en ceci : de véritables nodules de sclérose de la névroglie (Chaslin, Letulle), l'hyperplasie des cellules névrogliques de la couche superficielle, des altérations vasculaires très prononcées, non seulement dans l'écorce mais encore dans le centre ovale ; on voit là des vaisseaux dilatés, parfois même de petites hémorrhagies punctiformes ; autour des foyers plus ou moins anciens se distinguent des cellules altérées, petites, nucléées, granuleuses, faciles à colorer par l'éosine et la fuchsine acide.

Le bulbe est normal, les corps olivaires sont lésés ordinairement.

Au résumé : 1° dans un certain nombre des cas d'épilepsie idiopathique il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux. 2° dans les cas de lésions, celles-ci sont très variables. 3° Les plus constantes siègent dans les zones **psychomotrices** et sont caractérisées *a*) par des altérations **vasculaires** *b*) par l'hyperplasie de la **névroglie** à la surface de l'écorce ou dans sa profondeur.

Patho-génie. Ces lésions ne sont donc pas spécifiques de l'épilepsie idiopathique, mais leur siège et leur nature indiquent que l'épilepsie est un processus cortical et de nature vasculaire. Sont-elles primitives ou secondaires ? Elles n'expliquent pas les paroxysmes, ni les signes somatiques propres à l'épilepsie ; elles indiquent plutôt la suractivité fonctionnelle de la région où elles se développent, et elles sont les résultats de la répétition des congestions occasionnées par les attaques. Il semble donc qu'elles ne peuvent pas éclairer la pathogénie. Il est certain que les convulsions qui se produisent sous l'influence des grosses lésions corticales (tumeurs) ou des intoxications, n'appartiennent pas à l'épilepsie. La pathogénie propre à l'épilepsie, c'est cette lésion vasculaire psychomotrice avec des caractères permanents **d'hérédité** nerveuse ou de **dégénérescence** et une **excitabilité** incomparable (Paul Blocq et Marinesco) qui ne se révèle par des attaques que dans les conditions anormales et par des excitants mal déterminés, surtout lorsqu'on les veut attribuer à l'auto-intoxication, ou à des infections intestinales.

Nocuité des bromures en permanence. C'est cette surexcitabilité permanente qu'il faut combattre, et jusqu'ici nous ne connaissons que les bromures de potassium ou de strontum ou de calcium ; les autres sont douteux et les polybromures (potassium, sodium, ammonium) incompréhensibles dans leur alliance physiologique.

Quel est le genre d'épilepsies qui réclame le bromure, et pourquoi ?

Dans ces dix dernières années l'épilepsie a été le sujet de discussions nombreuses tant au point de vue du sens et de la définition de l'épilepsie, que sur la pathogénie et le mécanisme de la maladie.

Formes de l'épilepsie. L'épilepsie se présente sous cinq formes principales :

1° *Lattaque couvulsive* qui comprend une phase tétanique, puis clonique générale ou partielle, avec disparition instan-

tanée, immédiate de la connaissance, de la sensibilité, des mouvements (chute) ; par suite de l'excitation de la moelle épinière, le tétanos envahit les membres ; par l'excitation du nerf facial, des hypoglosses, du trijumeau-moteur, du centre cilio-spinal, il survient une contraction violente de la face, un trouble profond de la parole et de la langue, du trismus, du myosis : finalement les muscles respiratoires sont envahis, d'où l'asphyxie et la clonicité des convulsions.

2° Le *vertige épileptique. Vertige. Absences.* Ce qui caractérise le vertige, c'est la disparition fugace mais complète de l'intelligence, souvent à peine appréciable. A cette forme se rattache le petit mal automoteur qui se traduit par les mouvements les plus variés de la tête et du tronc.

3°. *L'épilepsie procursive*, décrite par Bourneville et Bricon-Mairet, est une forme grave qui se rattache à des lésions scléreuses de diverses parties de l'encéphale et surtout du cervelet ; souvent elle précède les grandes attaques.

4° *Auras.* Toutes les variétés de l'épilepsie peuvent être précédées de sensations de fourmillements ou de douleurs partant de diverses parties du corps, de mouvements singuliers, dont on peut empêcher parfois la progression vers la tête en fléchissant fortement le membre atteint. On a signalé enfin des troubles *vaso-moteurs* comme l'indice précurseur de l'accès.

5° *Equivalences épileptiques.* Outre ces rudiments et les grandes attaques il faut citer les accès de délire, les aberrations d'esprit, les hallucinations avec tendance au meurtre ou au suicide, qui se manifestent entre les accès et donnent souvent lieu aux plus graves méprises.

Nous verrons quelles sont de ces cinq formes, celles qui sont justiciables des bromures.

Interprétations des épilepsies expérimentales et toxiques. L'interprétation des mouvements convulsifs artificiels par la doctrine corticale et l'application de cette doctrine à l'épilepsie humaine sont très sujettes à caution, si on ne tient pas compte du genre d'animaux en expérience. L'écorce se rapproche de celle de l'homme chez le singe et le chien ; au minimum chez le lapin et le cobaye. L'épilepsie du **cobaye** a des traits entièrement distincts de celle de l'homme, et ne saurait être utilisée pour la pratique humaine.

Il faut tenir compte aussi du genre d'excitants ; les agents chimiques (**absinthe, strychnine, picrotoxine**) ne donnent aucun signe d'excitation qui rappelle l'épilepsie ; celle-ci n'est pas d'ordre toxique.

Les convulsions d'origine réflexe ne sont pas non plus toutes à assimiler à celles de l'épilepsie. On ne voit pas chez l'homme d'épilepsie par la cautéristionadusciatique, par une lésion de la **moelle épinière**. Une partie des épilepsies qu'on considérait comme réflexes, particulièrement les convulsions par le **traumatisme** crânien ne doivent pas être considérées comme de l'épilepsie réflexe, car elles proviennent d'une lésion directe de l'organe central des convulsions, de l'écorce.

L'**électrisation** de l'écorce produit au contraire des convulsions entièrement semblables aux attaques. Il suffit d'une courte action du courant faradique, d'un seul coup du courant galvanique, pour produire instantanément une convulsion générale. Puis il y aura les **sommations** d'excitations dont l'influence n'est pas douteuse.

Épilepsie dite essentielle.

I. *bis*. Indications des bromures comme antiépiléptiques
Dans l'épilepsie dite essentielle dont nous venons d'étudier si longuement le mécanisme, ou plutôt les mécanismes, le bromure (de potassium) a des indications pour ainsi dire obligatoires qui sont connues depuis près de quarante ans par les travaux de Locok. Lorsqu'on chercha à discerner le genre d'action des bromures, on s'arrêta d'abord à leur effet vaso-constricteur qui est indiscutable ; mais l'oligaimie épileptique de Kussmaul et Tenner ne tarda pas à réduire ce fait ; la théorie pathogénique et la théorie expérimentale se heurtèrent au point de se rendre incompatibles ; elles sombrèrent toutes deux. Nous arrivons d'emblée au pouvoir merveilleusement excito-dépresseur dont jouit le bromure. Albertoni en fournit une preuve saisissante.

En électrisant l'écorce cérébrale mise à nu par le trépan, Albertoni détermine des convulsions partielles, souvent générales ; lorsqu'il administre auparavant à l'animal en expérience 2 à 3 grammes de bromure, l'excitabilité électrique de l'écorce diminue considérablement et d'autant plus que l'action du bromure est plus prolongée. Le médicament empêche même, à une certaine dose, l'électricité de produire des convulsions ; il sem-

ble que des résistances se forment dans l'encéphale bromuré, à la propagation de l'excitation jusqu'aux centres psychomoteurs. Il se fait donc une véritable **paralysie excito-motrice**, et elle est d'autant plus frappante que les mouvements volontaires peuvent persister intacts. Puis, après qu'on a supprimé l'usage du bromure, toute la préservation de l'encéphale disparaît ; il reprend son excitabilité première, et les excitations électriques retrouvent leur puissance convulsivante. On ne saurait méconnaître, dans cette ingénieuse expérience, la preuve du pouvoir dépresseur du bromure sur l'excitabilité du cerveau. Comme comparaison, Albertoni n'a rien trouvé de semblable dans la **belladone** ou l'atropine, ni dans le curare ; tous ces poisons augmentent, exagèrent la sensibilité réflexe. Le bromure est le seul médicament excito-dépresseur cérébral. Son action sur la moelle épinière est tout aussi évidente ; il diminue son excitabilité réflexe ; mais, à un moment donné il affaiblit tout le système médullaire, les nerfs et les muscles eux-mêmes. Les effets seront au contraire sûrs, si on observe les règles suivantes :

Mode d'administration

a) Commencez chez l'adolescent ou l'adulte par 3 ou 4 gram. et montez jusqu'à 6 grammes ; au delà il y a du danger, et je n'ai jamais été obligé de recourir à la dose de 10, 12 et 15 gr. préconisés couramment par les médecins allemands ; une pareille dose prolongée ne manquerait pas de produire un bromisme grave.

b) Ne pas interrompre même un seul jour ; ce seul jour suffit souvent pour rappeler les accès.

c) La diminution au-dessous de 2 grammes équivaut à la suppression complète, et peut faire reperdre tout le bénéfice du traitement.

Effets curatifs.

d) Délayez dans l'eau 2 grammes, matin et soir, et faites prendre pendant les repas.

e) Evitez tous les excitants, le café, l'alcool, etc.

Tant que l'épileptique prend du bromure d'après ces données, il peut être sûr de voir les accès diminuer d'intensité ou de fréquence ou même disparaître entièrement. Mais les guérisons complètes et durables sont rares en tant qu'on puisse se passer du bromure, et ceci s'applique aux épilepsies corticales comme aux épilepsies dites médullaires.

2° *Epilepsies rudimentaires.* Il est remarquable néanmoins que le vertige épileptique et l'absence cèdent infiniment moins que l'épilepsie proprement dite. Lorsque la maladie a revêtu cette forme en permanence sans être entrecoupée par les attaques convulsives, c'est alors surtout que le bromure est en défaut. J'ai vu des cas résister indéfiniment et aux plus hautes doses.

3° *Psycho-épilepsie ou équivalente.* Il n'en est pas de même dans les équivalences psychiques des accès; les épilepsies larvées sous forme de délire aigu cèdent souvent d'une manière surprenante ; tous les aliénistes ont observé ces faits.

4° *Epilepsie procursive.* Cette dernière forme qui commence à peine à être connue présente une gravité exceptionnelle et résiste à tous les traitements. (Gully, Bourneville etc.).

Nous avons ainsi épuisé la liste des diverses formes de l'épilepsie ; il nous reste à dire quelques mots des épilepsies compliquées et des épilepsies spécifiques.

5° *Epilepsies compliquées de lésions crâniennes, encéphaliques.* Les épilepsies compliquées de lésions crâniennes, (atrophie faciale) ou de parencéphalies n'ont rien à espérer du traitement bromuré.

6° *Epilepsies syphilitiques.* Les épilepsies syphilitiques sont dans le même cas; c'est pourquoi il importe tant de faire la distinction d'avec les épilepsies dites primordiales. Ce diagnostic formulé par Fournier avec tout le soin possible rend le traitement bromurique nul, et l'iodothérapie obligatoire. Qu'il s'agisse de gommes syphilitiques ou d'une syphilis corticale, dès que la phénoménalité épileptique existe, l'iodure, qui est angoniste du bromure triomphera, mais le mercure encore plus sûrement.

II. **Bromure comme vaso-constricteur et cardio-asthénique. Le bromure est un vaso-constricteur.** Nous savons par tout ce qui précède de l'étude biologique des médicaments cardiaques, que les uns agissent sur le centre vaso-moteur et par conséquent sur les vaisseaux, en excitant ce centre et resserrant ainsi les parois musculaires des artérioles de façon à rendre exsangues les territoires vasculaires qui sont sous la domination de ces vaisseaux, que tels sont certains principes de l'ergot de seigle, la strychnine, la caféïne, que tel est le bromure,

que les autres, comme l'atropine produisent la dilatation active des artérioles (Meuriot et Sée) d'autres enfin, comme les nitrites sont des vaso-paralysants.) Brown-Sequard avait depuis longtemps indiqué la vaso-constriction bromurique, qui fut démontrée par Sako Koski, Semmola, Lewitski ; en excitant le centre vaso-moteur et les nerfs vaso-constricteurs qui en sortent, on diminue le champ de la circulation et sans doute celle du bulbe et de l'encéphale ; or le bromure agit par l'intermédiaire du centre vaso-moteur, peut-être aussi par une action périphérique directe des vaisseaux.

Cardio-asthénique. Un autre effet habituel de la vaso-constriction se traduit sur le cœur et sur la pression. En rétrécissant le système vasculaire elle constitue un véritable obstacle à la distribution du sang vers la périphérie ; le cœur devra se contracter plus énergiquement et la pression augmenter dans les vaisseaux ; c'est ce que nous voyons en effet pour certains poisons vaso-constricteurs comme la **caféine, la digitaline** qui agissent ainsi, soit en créant cet obstacle périphérique, soit en renforçant le muscle lui-même. Dans l'action bromurique nous ne trouvons rien de semblable, le cœur bat faiblement ainsi qu'en témoigne la sphygmographie qui montre la ligne ascendante du tracé, courte et oblique, le pouls lui-même à la palpation présente un certain degré de **faiblesse, la pression** n'est pas augmentée comme l'ont démontré Plezer et Gruber ; ces deux phénomènes de débilité seraient sans doute plus accentués si la base potassique qui agit favorablement sur le cœur était remplacée par la soude ou l'ammoniaque, qu'on retrouve dans le polybromure. Ce qui est certain c'est que le brome par lui-même combiné avec une base alcaline quelconque produit un certain degré de ralentissement de l'action du cœur (Amburger). Ce qui est encore plus certain, c'est que le cœur est frappé par les doses toxiques avant tout autre organe. L'injection sous-cutanée de 2 à 4 grammes de bromure de potassium chez un lapin, ou l'injection veineuse d'un à deux grammes chez un chien amène une mort instantanée par arrêt du cœur. On peut sans doute dans toutes ces conditions invoquer l'action du potassium aux dépens du brome; cela est vrai, mais voici la réponse à cette objection. Ces effets qui peuvent bien être rapportés au potassium s'accompagnent d'autres phénomènes qui

ne sauraient être attribués qu'au brome, je veux parler de la diminution du pouvoir réflexe, c'est la 1re série de phénomènes dont nous avons parlé.

Applications comme vaso-constricteur, comme cardiaque. Quel est le but qu'on veut atteindre dans le traitement des cardiopathies par le bromure. On a cherché à combattre (*a*) l'insomnie, (*b*) la dyspnée, (*c*) l'arythmie (*d*) l'excitabilité nerveuse.

a) *L'insomnie* très souvent digestive ne doit être combattue par le bromure que si elle est franchement nerveuse ; encore faut-il avant toute prescription médicamenteuse, tenter l'usage des moyens vulgaires, des infusions, du lait chaud et surtout la réduction du repas du soir. L'exercice musculaire avant et même après le repas peut aider la formation de l'acide sarcolactique qui fatigue et fait dormir (voir art. insomnie).

b) *Dyspnée.* Le bromure n'a qu'une influence douteuse sur la respiration ; je l'avais préconisé autrefois contre les dyspnées avant de connaître l'action bien autrement puissante des iodures. Il est néanmoins certain que la moelle allongée participe à l'action du bromure, soit directement, soit par l'intermédiaire de la circulation amoindrie, ce qui diminue l'activité du centre respiratoire ; la respiration devient en effet plus lente, plus libre et plus facile, lorsqu'il existe une dyspnée par une cause nerveux quelconque ; mais ce moyen n'a plus de raison d'être en présence des puissants antidyspnéïques qui sont aujourd'hui à notre disposition.

c) *Arythmie. Intermittences.* « Le bromure de potassium et « surtout le chloral, en tant que sédatif du système nerveux, « peuvent calmer l'imagination troublée du malade ; mais leur « action régulatrice est douteuse, lorsque les contractions du « cœur sont sérieusement troublées (voir mon traité du diagnostic des maladies du cœur 1883). Or, le rhythme du cœur est profondément atteint dans les intermittences. Il l'est en sens contraire dans les palpitations, dans la tachycardie de Basedow, et cependant chose étrange, on a préconisé le bromure dans les deux catégories opposées , c'est-à-dire quand le fonctionnement du cœur est en défaut et pour ainsi dire interrompu par une lésion de l'organe, ou bien par une excitation du nerf vague. Puis, quand ce nerf est paralysé, comme cela est prouvé pour la

maladie de Basedow, on a sans doute attribué au bromure le don d'exciter ce nerf ; toutes ces contradictions ne méritent pas d'être relevées ni en théorie, ni en pratique.

d) Névrasthénie. Après cette longue analyse des indications hypothétiques du bromure, il ne reste plus qu'à signaler les desordres nerveux qui font partie du domaine commun de la névrasthénie en général, et de celle des cardiaques en particulier. Si les bromures font merveille dans le premier cas, il n'en est pas de même dans la deuxième condition, car il ne faut pas oublier l'action délétère des bromures sur le cœur et sur les forces.

Suite des applications. Antidiabétique. C'est une étude nouvelle à ajouter à l'action cardio-vasculaire.

III. **Bromure comme sédatif**. Ce mot demande une interprétation, une définition exacte car il a servi jusqu'ici comme mot collectif ou pour désigner (*a*) les médicaments que les anciens appelaient antispasmodiques destinés à guérir les spasmes internes vrais ou supposés, ou bien externes; (*b*) les moyens dits nervins qu'on oppose aux états névrosiques; (*c*), les agents paralgésiants; (*d*), les somnifères; (*e*), les calmants proprement dits du système nerveux. Les bromures rentrent dans cette dernière catégorie sur laquelle on sera mieux fixé, quand nous aurons parcouru les séries précédentes.

a) Antispasmodiques. Fausses indications. Dès qu'on apercevait un mouvement exagéré, convulsif quelconque, on courait vite aux antispasmodiques particulièrement au bromure. L'idée fondamentale de ces indications repose sur les succès incontestés des bromures, dans l'épilepsie, la plus grave et aussi la plus persistante des surexcitabilités cérébro-spinales. Comment se fait-il que le succès ne réponde pas à cette donnée préalable quand il s'agit de convulsions temporaires. C'est qu'il ne s'agit que d'effets passagers dus à une cause de même nom ; en voici les preuves par l'énumération des fausses pistes : 1° **l'éclampsie** puerpérale est en opposition formelle avec la bromuration, 2° les convulsions **infantiles** par des causes accidentelles et à plus forte raison par des lésions méningo-céphaliques, 3° les convulsions initiales de la **méningo-encéphalie** dans la paralysie générale, 4° le tétanos qui est une véritable maladie microbique, 5° la **tétanie**, 6° le **spasme** glottique dont on ne connaît

pas la nature ni le siège, 7° les **contractures** locales, 8° enfin les spasmes de l'estomac sous l'influence de la grossesse et connus sous le nom de **vomissements** de grossesse, c'est la seule de ces nombreuses affections qui a paru se modifier par la bromuration, c'est une affection d'origine ovaro-utérine. Pour toutes les autres il n'y a rien à attendre de cette médication. Donc le bromure n'est pas un antispasmodique dans le sens antique que répudie la physiologie moderne.

b) Nervin ou antinévrosique. Ici il s'agit des névroses, des grandes névroses comme l'**hystérie-épilepsie**, la **neurasthénie**, la **chorée**, l'aliénation. Lorsqu'il s'agit de convulsions hystériques, le bromure est entièrement **nuisible** (**Charcot**). Dans l'état de mal hystérique il peut constituer un danger, et cela bien plus que dans l'état de mal épileptique. Lorsque l'hystérie se caractérise par de simples spasmes ou par une surexcitabilité générale le bromure ou les polybromures (dont nous allons parler) présentent temporairement quelques avantages. Dans les grandes attaques d'hystéro-épilepsie le traitement est aussi périlleux que dans l'hystérie vulgaire. Mais là, où il présente le plus d'inconvénientsc'est dans la **nevroasthénie**, quelles que soient sa forme, sa localisation, son intensité. J'ai vu des névroasthéniques soumis d'une manière implacable au traitement bromique, arrivés à un degré formidable de bromurisme et à une accoutumance telle, que la suppression du remède devenait aussi redoutable que celle de la morphine chez les morphimanes. Il existe aujourd'hui des **bromomanes** difficiles à convaincre de leurs mauvaises habitudes. Que parfois il résulte des doses modérées un vrai calme chez les névroasthéniques, surtout chez ceux ou celles qui n'ont que des formes psychiques, cela n'a rien de surprenant, mais aussi rien de durable. C'est pourquoi dans les **psychoses** vraies, il y a des contre-indications formelles à cause de la nécessité d'une bromuration continue et débilitante. Reste à mentionner la **chorée**; qu'elle soit d'origine rhumatique ou nerveuse, comme on tend aujourd'hui à l'imposer à l'opinion des crédules, le bromure est formellement contre-indiqué. Si à cause de l'agitation extrême des choréïques on veut recourir à un somnifère, ce n'est pas à celui-là qu'il faudra recourir, le sulfonal, le chloralamide la paraldéhyde sont infiniment supérieurs et moins débilitants.

c) Agent paralgésiant. Comme paralgésiant ou anesthésiant, le bromure n'a point de valeur, il faudrait dans les maladies douloureuses, dans les névralgies en élever la dose à un taux exagéré ; j'excepte les migraines où l'effet est souvent excellent.

d) Bromure comme somnifère. A titre de somnifère il ne saurait entrer en comparaison avec une foule d'hypnotiques. Très souvent d'ailleurs l'insomnie dépend de la 2e phase de la digestion ; naturellement les somnifères n'y font rien ; la médication stomachique est seule indiquée, le bromure ne peut et ne doit être réservé que pour les cas d'insomnie psychique ou névroasthénique.

e) Bromure, sédatif vrai. C'est quand il s'agit d'une surexcitabilité véritable, comme dans certaines phases de l'hystérie sans convulsions, ou de la névroasthénie sans douleurs que le bromure trouve son emploi. A la dose de 2 à 4 grammes par jour, et avec la précaution d'abréger le traitement, il peut rendre de véritables services, et cela à titre de dépresseur de l'excitabilité c'est-à-dire à titre de diminutif de l'action antiépileptique. C'est dans ces conditions d'une excitabilité d'origine génitale, qu'il peut présenter aussi de réels avantages.

SÉDATIFS. CANNABIS

III (bis). **Chimie. Historique.** Les principes actifs du cannabis n'ont jamais été bien définis, ni bien utilisés, je parle surtout du cannabinon ou du tannate de cannabine ; c'est pourquoi j'ai eu recours uniquement aux extraits, particulièrement à l'extrait gras, et cela dans un but absolument distinct de celui qu'on vise généralement. Après de nombreuses tentatives je constatai la parfaite nullité de l'extrait, comme soporifique et surtout comme paralgésiant ce qui constituait sa réputation ; il n'a rien de commun ni avec le chloral d'ancienne date, ni avec le chloralformamide de date récente, ni avec la morphine ou la codéïne; ni avec l'antipyrine et autres névrotiques anti-douloureux. Ce qui me frappa, c'est le pouvoir sédatif, mais avec cette différence avec le bromure, c'est que celui-ci agit sur le centre cérébro-spinal, tandis que le cannabis agit sûrement sur le système nerveux de l'estomac, et presque certainement sur celui du cœur ; c'est donc un vrai sédatif gastro-intestinal, et probable du cœur.

La dose la plus convenable est de 0,05 d'extrait gras à pren- Doses.

dre par jour dans une potion de 80 grammes autant que possible avant les repas.

Effets physiologiques. Avec cette indication il n'y a rien à craindre des effets du médicament; au delà de la dose indiquée (à 0,10). on observe souvent de l'ébriété; à la dose précisée rien de semblable, ni aucun trouble apparent de l'estomac ou du cœur.

Thérapeutique. 1. *Affections de l'estomac et de l'intestin*. Le cannabis réussit dans les dyspepsies hyperacides chlorhydriques et dans les affections fermentatives. Il réussit encore dans les névroses, c'est-à-dire sans dyspepsie notoire et sans lésions organiques. C'est contre le phénomène douleur que l'action du cannabis se dessine le plus nettement. Les effets sur les digestions acides et sur la sensibilité des hyperchlorhydriques en particulier sont très manifestes. Lorsque l'intestin grêle est envahi par cette sécrétion hyperacide, le cannabis présente une grande utilité, et lorsque le gros intestin est pris par l'entérite mucino-membraneuse, l'extrait gras est un des meilleurs calmants, ce qu'on peut vérifier journellement.

2. *Phénomènes vaso-moteurs de la digestion*. Sur les phénomènes digestifs éloignés, tels que les vertiges, les migraines, la névrosthénie, les insomnies, le cannabis paraît agir très favorablement.

3. *Affections cardio-vasculaires*. Les palpitations, les dyspnées cardiaques sont souvent amoindries; mais ce qui m'a frappé le plus c'est son action sur les accès d'angor pectoris, et dans ces cas je fais fumer soit avant, soit pendant le paroxysme une cigarette contenant 0,25 de cannabis en poudre, mêlé avec une plante labiée ou également autre légèrement pulvérisée.

Voilà les principales données résumées, concernant le cannabis.

Art. IV. — Paralgésiants.

L'action des somnifères et des antipyrétiques sur l'encéphale est suffisamment connue. Dans l'étude du cœur il importe de tenir compte de leur action sur le système cardio-vasculaire sur le sang.

Action sur le sang.

Ce dernier point de vue très intéressant a été soulevé récemment par le professeur Schmitt (de Nancy) à l'occasion de l'in

toxication par l'acétylphénylhydrazine. Sur 14 antipyrétiques qui ont été le sujet d'expérimentation sur le chien, il a constaté qu'ils provoquent à des degrés variables des altérations du sang par la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine, la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, la diminution de la capacité respiratoire du sang, et même la destruction globulaire. Ces altérations varient d'intensité avec la dose de l'agent expérimenté, mais sont en rapport avec la période et le degré d'abaissement thermique. Comme les paralgésiants ne sont appliqués ici que comme antidouloureux et non comme antithermiques, les données indiquées ne sont pas rigoureusement applicables. On peut toutefois les distinguer en trois groupes.

1° Ceux qui à dose moyenne ne produisent que la fixation de l'O. sur l'hémoglobine : **antipyrine, phénacétine**, qui dépassent donc tous les autres.

2° Ceux qui produisent la méthémoglobinémie interglobulaire **thalline. Kairine, exalgine, méthacétine, acétylamidophénol.**

3° Ceux qui à doses répétées produisent la méthémoglobinimie avec destruction globulaire. **Acétanilide, ou antifébrine, benzanilide formanilide pyrodine** des plus dangereuses.

Les paralgésiants semblent donc très indiqués chez les sujets dont le sang est normal, non comme antithermique chez les fébricitants et fort peu chez les anémiques. Voilà la conclusion de Schimdt. Elle est évidemment trop générale, et je ne craindrais pas de les appliquer dans toutes ces circonstances; c'est une affaire de dose et de prolongation. Il y a d'autres contre-indications chez les cardiaques; elles sont tirées surtout de l'utilité des sécrétions que les paralgésiants, surtout certains d'entre eux semblent combattre.

Sans parler du chloral qui produit une paralysie manifeste du centre vaso-moteur et du cœur, nous énumérons dans l'ordre de leur action plus ou moins offensive sur l'appareil cardio-vasculaire les médicaments paralgésiants. *Action sur le cœur.*

1° L'antipyrine.

2° La phénitine, la **phénacètine** qui sont inoffensifs, tandis que ceux qui attaquent la métahémoglobine doivent être suspectes.

CHAPITRE VIII (*ter*)

MÉDICATIONS AUXILIAIRES EXCITANTE OU TROPHIQUE

Art. I. — Arsenic.

Chimie. Doses et préparations. Physiologie expérimentale. Si on veut résumer les diverses actions de l'arsenic au point de vue physiologique, et les comparer avec ses effets sur l'organisme malade, nous arrivons à le considérer.

I. Comme un médicament cardio-dépresseur énorme. Il en est de même dans l'état pathologique.

Par suite de cet abaissement de la pression, il se manifeste :

Des troubles profonds ou lésions de l'estomac ; des altérations intestinales ; des perturbations de la circulation abdominale.

II. C'est un médicament respirateur des plus nets.

III. L'arsenic possède une faculté dégénérative très prononcée. C'est un réducteur des albuminoïdes, et par cela même un producteur des graisses.

Dans tout ceci il n'y a pas de signe précis d'action oxydante ou désoxydante.

III' C'est un modificateur de certains systèmes glandulaires et osseux.

IV. Action parasitaire douteuse spécifique ?

V. Névrotique et cutané.

Ces deux derniers articles ne présentent pas d'intérêt dans la question des cardiopathies.

I. **Cardio-vasculaire dépresseur. Abaissement énorme de la pression avec vasodilatation artérielle.** L'effet le plus considérable, le plus immédiat, c'est le trouble profond que le poison apporte dans la circulation ; la pression artérielle subit un énorme abaissement et finalement n'atteint

plus qu'une hauteur si minime qu'il ne saurait plus être question d'une circulation suffisante (Bohm et Unterberger).

La cause de cet abaissement de pression n'est pas encore clairement établie. Certainement une grande part en revient à la **dilatation des vaisseaux** de l'abdomen ; ils perdent leur tonicité, sans que leurs nerfs perdent leur excitabilité, car on peut par une irritation réflexe et par l'excitation de la moelle cervicale relever de nouveau la pression, même quand l'asphyxie n'a déjà plus son pouvoir habituel d'augmenter cette tension. (Bôhm et Pistorius). Finalement on ne parvient plus ni par ce moyen ni par une excitation directe du nerf splanchnique à élever la pression artérielle, et cependant l'excitation du sympathique cervical maintient, chose remarquable, son effet sur l'oreille du lapin pendant toutes les phases de l'empoisonnement arsenical.

Outre **cette dilatation vasculaire**, l'arsenic détermine aussi la paralysie du cœur (Brodie, Blake, Klareck, Cunze) ; comme l'acide cyanhydrique et l'émétine, on le voit nettement sur la grenouille ; sur les mammifères la paralysie cardiaque n'a lieu d'une manière dominante que par l'introduction subite d'une masse d'arsenic dans le sang. Mais alors même que l'intoxication est très avancée et que la pression sanguine est très basse, le cœur conserve encore assez de forces, pour que par la compression de l'aorte il soit capable de maintenir une importante pression.

(a) Action physiologique consécutive, sur l'estomac, les intestins, le foie.

Quand l'arsenic est porté à une dose élevée, il se produit constamment des vomissements, des coliques et des selles liquides souvent sanguinolentes. Les vomissements sont des actes réflexes dus à l'irritation des nerfs stomacaux par les produits de fermentation qui se forment dans l'estomac, et les produits de putréfaction qui siègent dans l'intestin. Les autres phénomènes indiquent aussi un trouble profond dans la circulation abdominale, et il est d'autant plus marqué que la circulation est à double réseau capillaire dans le foie, l'estomac et l'intestin. Par cette perturbation vasculaire et cette irritation locale, la muqueuse se trouve profondément atteinte ; si l'individu succombe, on y trouve des hypérémies, des hémorrhagies, des thromboses, le gonflement des plaques de Peyer et des follicules isolés, l'exsudation et des formes ulcéreuses de la muqueuse. Ces lésions sont préparées par la dilatation vaso-motrice; l'hypérémie des capil-

laires des villosités provoque la transsudation d'un liquide coagulable, qui détruit l'épithelium des villosités, et forme à leurs dépens, lors de la coagulation, des pseudo-membranes.

Notons aussi une autre conséquence pendant la vie même ; dans les intoxications, même à leur début, les évacuations énormes par en haut et par en bas amènent tous les effets de la déperdition d'eau ; à savoir l'aphonie, les crampes, et autres phénomènes qui rappellent le choléra nostras ou asiatique, mais s'en distinguent par : la douleur énorme de l'estomac et de l'intestin, la douleur à la pression, l'état du foie agrandi, un léger ictère, et surtout les hémorrhagies que nous signalerons à l'occasion de la dégénérescence.

THÉRAPEUTIQUE

I. **Arsenic comme vasculaire-dépresseur.** C'est une ressource médiocre que l'acide arsénieux dans le traitement des maladies du cœur ; c'est un poison vasculaire qui déprime énormément la pression artérielle, et compromet en même temps la force du cœur. On ne voit pas quand il y a lieu à intervenir avec un pareil moyen, qui, à petite dose ne fait rien, et à forte dose agit comme toxique ; c'est alors seulement qu'il produit cet énorme abaissement de tension vasculaire, qu'on pourrait d'ailleurs obtenir à meilleur marché, plus promptement, plus impunément par le chloral peut-être. Ces graves objections non prévues n'empêchent pas les médecins de prescrire empiriquement l'arsenic quand ils sont à bout de ressources ; c'est là un moyen décisif de déchéance des vaisseaux et du cœur.

Les mêmes réflexions s'appliquent à la médication arsenio-antimoniée qui est due au Dr Papilland ; les pilules de ce nom ne contiennent que des doses heureusement insignifiantes d'arsenic et en outre de l'antimoine qui est encore plus dépresseur que l'arsenic. Il y a des malades, dit-on, qui s'en trouvent bien ; je ne sais à quel titre, et j'en suis encore à chercher les plus faibles indices pour me guider à ce sujet.

(b) Comme dépresseur de la circu-

Le même embarras doit exister quand il s'agit d'intervenir à l'aide de l'arsenic dans les gastropathies. C'est encore là un moyen de désespérance ou l'agent d'une doctrine ; je me demande en effet dans quelle lésion gastrique, (gastrite chronique, ulcère

ou cancer) dans quel trouble stomacal, (gastro-névrose douloureuse, dilatation de l'estomac ou vomissement) ce poison peut être utilisé; la seule réponse à cette question serait celle-ci : les arsénicophages soutiennent leur appétit ou trompent la faim par ce dangereux poison pris à haute dose sous la forme de sulfure d'arsenic, dit-on, deux ou trois fois par semaine. Si ce n'est pas une réminiscence de cette pratique empirique, c'est que l'usage de l'arsénic administré dans d'autres buts, a souvent réveillé l'appétit, j'ajoute bien vite, l'a souvent aussi complètement éteint, en troublant profondément à un certain moment les fonctions et même la texture des glandes pepsiques. Il faut, d'après cela, que les sectaires, naturellement de l'arthritisme soient seuls entraînées à cette médication surtout en la combinant avec l'alcalinisation ; voyez Royat qui réunit à dose homéophatique les deux principes alcalins et arsénicaux; quelle merveille, cette eau qui est le rendez-vous de tous les arthritiques, produit sur les estomac des goutteux et des rhumatisants, qui forment le contingent de la secte si universellement répandue de l'arthritisme; c'est à ne plus comprendre comment il existe encore une gastrite arthritique sur cette terre, et comment même il peut encore en survenir une seule, attendu que les arthritiques avec un bon ou mauvais estomac font à Royat la cure préventive de tous leurs maux. Je cite Royat à dessein; c'est parce que ses eaux sont absolument inoffensives par cela même qu'elles rentrent dans la classe des indifférentes, qui sont peut-être les meilleures de toutes. lation abdominale.

II. **Arsenic comme respiratoire**. *Respiration arsénicale.* L'activité respiratoire se modifie constamment par l'arsenic ; même par de petites doses la respiration devient plus facile, plus libre; par de fortes doses elle devient plus lente, mais aussi plus difficile. Chez les animaux auxquels on a fait une injection sous-cutanée d'arsenic, on voit que le poison agit d'abord comme excitant direct sur le centre respiratoire, puis d'une manière indirecte par l'excitation des extrémités terminales des nerfs vagues, et que cette période d'excitation est suivie d'une paralysation du centre respiratoire. Ces modifications sont indépendantes des troubles circulatoires et cardiaques, attendu que ceux-ci se continuent plusieurs heures encore après l'arrêt de la respiration. Physiologie.

Chez l'homme la fonction devient moins impérieuse et le besoin de respirer diminue manifestement, ce qui dépend comme nous le dirons, de la diminution des échanges (diminution de Co^2 et dO,) surtout de la diminution Co^2, dans le foyer du nerf vague où il cesse d'inciter à une impulsion respiratoire.

Arsénicophages. A l'égard de la respiration et des échanges, il faut citer encore l'histoire si curieuse et si aléatoire des arsénicophages de la Styrie.

Dans ce pays les hommes, et parfois même les femmes, s'habituent dès l'adolescence à prendre des doses croissantes d'arsénic, pour se maintenir sains et forts, et augmenter leurs forces dans les marches ascensionnelles. D'après Knappe et Schafer ils arrivent à prendre 0,3 à 0,40 d'arsénic ; métallique, d'autres disent du sulfure d'arsénic. Le bétail lui-même dans ces contrées reçoit une nourriture mêlée d'arsenic ; les chevaux prennent ainsi un aspect brillant et un certain degré d'embonpoint et respirent avec uue grande facilité. Avant d'imiter cet exemple nous sommes tentés de dire ce qui se passe dans les arsénications vraies.

Une qualité véritable de l'arsenic est d'être un bon respiratoire, en face des diverses espèces d'asthmes excepté l'asthme cardiaque, et un médiocre moyen contre la tuberculose pulmonaire. Dans l'histoire thérapeutique de l'arsenic figure un phénomène remarquable de la respiration ; le besoin de respirer s'atténue. L'absence de la soif d'air paraît tenir surtout à ce que $C\,O^2$, l'agent excitateur des impulsions respiratoires, se trouve diminué. Or quand il y a diminution de $C\,O^2$ dans le sang qui va irriguer le centre respiratoire, la respiration n'est ni polypnéique ni ralentie, mais il se produit une impression respiratoire amoindrie, ce qui a son importance.

(a) Asthme simple. Appliquons ces données aux diverses espèces d'asthmes. S'agit-il de **l'asthme bulbaire**, l'arsénic étant un médicament respiratoire lent, il n'est pas comme l'iodure de potassium, propre à guérlr les accès ; très apte au contraire à faciliter la respiration emphysémateuse dans l'intervalle des paroxymes, L'usage des eaux du Mont-Dore et de la Bourboule, qui sont l'une faiblement, l'autre fortement arsénicale est devenu un article de foi ; on connaît aussi les eaux de Levico en Tyrol, qui opère dans le même sens ; ce sont des moyens précieux destinés à remplacer l'iode quand le malade en est saturé ; mais l'utilité de

l'arsénic ni au moment des accès, ni même dans la période intercalaire, ni à titre de préservatif ne saurait être mise en parallèle avec celle de l'iode; il dépasse au contraire **l'oxygène** qui est surtout un remède théorique; c'est en un mot une médication d'attente qui paraît agir sur l'emphysème, moins sur la névrose, et moins encore sur l'élément catarrhal. Toutefois dans les **catarrhes bronchiques**, il y a quelques avantages dans l'usage de ce remède. Insuffisant dans les dyspnées bronchitiques, qui sont toutes d'ordre mécanique, imparfait comme secrétoire c'est-à-dire comme modificateur de la qualité ou de la quantité de mucosités-bronchiques, il paraît, comme il s'élimine par la muqueuse respiratoire, agir sur la nutrition de cette membrane, probablement sur les glandules de cet organe. (b) Catarrhe.

Dans les maladies de peau, comme nous le savons, il y a une action incontestable soit en s'éliminant par les téguments, soit en modifiant la texture, aussi a-t-on considéré l'arsénic comme supérieur à l'iode dans l'asthme dit dartreux; c'est une erreur; l'iode agit aussi bien dans les asthmes avec dermatose que sans lésion de la peau. (c) Asthme darreux.

J'en dirai autant de l'asthme des goutteux ou arthritiques; ici dans la plupart des cas il s'agit d'une artério-sclérose ou d'une lésion cardiaque; or nous avons déjà vu qu'il n'y a rien a attendre de ce remède dans les affections quelles qu'elles soient du cœur, par conséquent rien dans l'asthme cardiaque simple ou goutteux. (d) Asthmes arthritiques et cardiaques.

Très souvent l'asthme s'accompagne de la dilatation de l'estomac et du tympanisme intestinal avec ou sans dyspepsie; cette ectasie augmente singulièrement la dyspnée des asthmatiques, c'est pourquoi on a admis un asthme gastrique, et on a trouvé à l'appui, dans les vaisseaux pulmonaires des réflexes partant de l'estomac; des réflexes existent (F. Franck) mais l'estomac ne s'exerce guère sur eux, du moins personne n'a pu le confirmer, tandis que tout le monde a vu par le traitement de l'asthme, soit par l'arsenic, soit par l'iode, la dilatation de l'estomac et surtout la dyspepsie disparaître comme par enchantement. (e) Asthme gastrique.

III. **Poison du sang**. Dans les graves intoxications arsénicales il se passe des altérations marquées dans le sang, c'est-à-dire dans sa composition, dans l'état des globules et des vaisseaux; il se forme là des thromboses, des infarctus, des hémorrhagies. Coagulation du sang.

Infarctus.

— Lorsqu'on pratique l'expérimentation sur les animaux on trouve ces lésions dans les poumons, dans les vaisseaux périphériques de l'estomac et de l'intestin comme nous l'avons déjà signalé, plus souvent dans les veines hépatiques.

Dissolution des globules rouges.

La partie globulaire du sang participe elle-même dans ces cas à l'altération du sang ; cela a lieu surtout après l'inspiration de l'hydrogène arsénié (As H^3). On voit alors les globules se détruire, l'hémoglobinurie se manifester et en même temps de l'ictère. Il est à remarquer que chez les animaux à sang froid, l'arsénic agit plus comme *poison des globules* que chez les animaux à sang chaud, (augmentation des globules, etc).

Leucocytes diminués.

Dans les périodes avancées de l'intoxication mais seulement là, le nombre des globules blancs diminue rapidement, tandis qu'on trouve à leur place de gros blocs incolores et granulés qui en dérivent probablement.

Oxydations. Des recherches précises ont montré à C. Schmidt et Stürzwage un abaissement dn CO^2 éliminé, chez les poules et les pigeons, d'autre part un abaissement du taux de l'urée chez les chats. Nous avons fait il y a vingt ans avec mon regretté élève Lolliot (thèse de Paris 1868) des observations sur les chiens et sur l'homme, et nous avons toujours trouvé cette diminution des produits d'oxydation. Weiske a vu le même fait chez le mouton. Si l'homme subit une intoxication chronique, on constate encore cette production amoindrie de l'urée, d'après Ritter et Vaudrey; mais alors l'acide urique est augmenté dans les urines.

Voici maintenant des effets contradictoires ou du moins différents. Chez un chien mis à la ration d'entretien et arséniqué, on ne trouva pas d'augmentation de la sécrétion d'urée (Foker). De même chez un chien à l'inanition les petites doses d'acide arsénique n'ont pas d'influence marquée sur la décomposition des albuminates (V. Bœck). Mais voici des doses un peu plus fortes d'arséniate de soude, portées par exemple jusqu'à 10 milligrammes par kilogramme de poids corporel, qui augmentent au contraire l'élimination de l'azote (Gaethgens et Kossel). Néanmoins pendant une abstinence durable, la sécrétion d'azote s'affaiblit à nouveau, c'est-à-dire qne l'excés de décomposition d'albuminates recommence à diminuer dés que l'arsenic est supprimé ; ceci prouve que cette modification des mutations organiques est bien le résultat de l'action de l'arsenic (Gaethgens).

Si on envisage ces résultats si divers, qu'on retrouve d'ailleurs avec toutes leurs éventualités pour d'autres agents de mutation, tels que la quinine, les alcalins, on arrive à les attribuer, ou à une action vaso-dilatatrice sur les organes, ou à une action sélective sur les tissus eux-mêmes. Peut-être aussi les graves atteintes portées aux fonctions et muqueuses gastro-intestinales contribuent-elles à influencer la digestion et la résorption des principes alimentaires, de telle sorte que la matière destinée aux transformations moléculaires est insuffisante, et que par cela même et dans ces cas seulement il y a moins d'altérations des albuminates qui sont en petit nombre d'ailleurs ;

Il y a formation moindre de U et de CO^2.

Art. II. — Quinine.

La quinine peut être envisagée au point de vue de ses actions sous quatre chefs. Physiologie

I. Action cardiaque et vasculaire.

II. Action sur le sang, les leucocytes, et la nutrition.

III Action sur les plasmodies du sang.

IV Action névrotique.

Nous ne nous occupons ici que des premiers points.

I. **Action cardiaque et vasculaire.** L'action de la quinine sur le cœur et la circulation est loin d'être nettement accusée comme celle des médicaments cardiaques proprement dits ; des divergences nombreuses se sont révélées, mais elles s'expliquent.

Chez les animaux à sang chaud les petites et moyennes doses de quinine (jusqu'à 1 gram.) peuvent produire une augmentation du nombre des battements du cœur et une élévation de la pression. La cause en est sans doute dans une irritation directe du muscle cardiaque (Jerusalimski).

Le nerf vague reste indemme et l'action quinique mesurée par un courant d'induction et comparée à l'action de l'atropine est si faible qu'on ne saurait la prendre en considération. Si en effet ou coupe les nerfs vagues et si on injecte de la quinine, le cœur reste normal.

Par des doses élevées de quinine (1 gram. à 2 gram.) les choses se passent tout autrement. Tous les observateurs (Briquet, Duméril, Reil, Shlokow, Lewitzky, Schroff, Liebermeister etc.) sont Ralentissement du cœur.

d'accord pour dire que chez l'homme sain et surtout chez le fébricitant, l'activité du cœur se **ralentit et s'affaiblit.** Jerusalminski affirme avoir vu sur un chien une augmentation du nombre des battements ; il admet du moins qu'ils s'affaiblissent en raison du nombre, de sorte que le pouls devient à peine sensible. Nous n'avons rien vu de semblable ; la force du cœur se conserve intacte chez les fébricitants quinisés.

La cause du ralentissement, et sur ce point on est encore d'accord, n'est pas dans une excitation des nerfs vagues, car il se manifeste même après la section de ces nerfs, et persiste, bien qu'à cette période de l'action quinique, ces nerfs soient difficilement excitables par les courants électriques. Il est probable qu'il s'agit ici d'une dépréciation avec affaiblissement du myocarde ; la section des nerfs vagues avant ou après l'administration de la quinine ne change en rien la situation ; nous l'avons vérifié dans nos expériences faites en 1883 avec Rochefontaine (communication à l'institut 1883),

Diminution de pression

Des doses fortes de quinine déterminent constamment une diminution de la pression ; Briquet avait déjà noté cette dépression se traduisant par 7 à 20 millimètres, c'est-à-dire le 10e jusqu'au quart de la pression normale. Nous avons après quelques irrégularités et une forte surpression (notées surtout par Laborde), vu la pression descendre jusqu'à 5 centimètres chez un chien après l'ingestien stomacale d'un gramme de quinine. Cet abaissement de la pression se retrouve encore plus net lorsqu'on injecte la substance dans les veines par petites doses de 2 à 22 centigr. étendus d'eau ; il peut se traduire par 3 ou 4 centimètres de la coloune totale de mercure.

Causes de la dépression

A quoi est dû cette diminution de pression. Lorsque le cœur n'est nullement affaibli, la pression amoindrie ne peut dépendre que d'une paralysie vasculaire, plus ou moins complète ; quelle est son origine ? dans le centre vaso-moteur bulbaire ou dans les parois vasculaires elles-mêmes ;

On avait édifié toute la théorie de l'action quinique antifébrile sur une alternance de vaso-dilatation (dans le frisson) et de vasodilatation (dans la période de chaleur fébrile). Mais ces manifestations ne s'observent réellement que quand on injecte un sel de quinine directement dans les artères ; dans ce cas il survient une paralysie vasculaire. Mais en dehors de cette con-

dition on ne saurait produire cette vaso-paralysation centrale. Excitez les nerfs dépresseurs (de Cyon) dont l'irritation, comme l'on sait, produit sûrement une dilatation des artères : et vous ne verrez pas se produire la moindre influence sur la chute de la pression quinique ; car celle-ci a lieu, que ces nerfs soient coupés ou non. Il est donc impossible que cette chute soit due à une excitation quinique des nerfs dépresseurs.

D'une autre part, si on supprime l'innervation des vaisseaux de l'oreille chez un lapin, en détruisant le rameau cervical du plexus de ce nom, la branche provenant de la 5e paire et du sympathique, on obtient encore par de fortes doses de quinine, une nouvelle dilatation des vaisseaux de l'oreille ; celle-ci ne peut provenir que d'une paralysie directe de la paroi vasculaire. Je ne parle pas d'une action constrictive observée par Appert et Arnold sur les capillaires du mésentère de la grenouille avec affaiblissement simultané du cœur. De Bash remarque avec raison que les artères se resserrent chaque fois que le cœur, par une cause quelconque travaille avec une énergie moindre.

Nous pouvons conclure de tout ceci : 1° que le cœur se ralentit, mais sans perdre de sa force, 2° qu'il survient constamment une diminution de pression vasculaire, diminution indépendante du cœur, et probablement due à un affaiblissement direct et périphérique des vaisseaux.

Quinine et digitale.

Une autre conclusion découle de son antagonisme avec la digitale. Nous avions appris, et soutenu la conservation de la force cardiaque contre tous ceux qui admettaient un affaiblissement de l'organe, soumettant le ralentissement à la faiblesse, et expliquant la faiblesse de l'organe par la diminution de pression. Or ici il s'agit d'un véritable renforcement, mais, c'est de la diastole de l'oreillette et du ventricule, sans modification de la systole ; il en résulte que la quantité de sang expulsée par chaque systole est augmentée. Mais à dose forte (2 millig. pour un cœur de grenouille), la systole se manifeste plus lentement. A ce moment 2 millig. de digitale provoquent la cessation de cette diastole excessive, et constitue le vrai contrepoison de la quinine, au point de vue du cœur. Nous avons donc à faire à une activité quinique spéciale du cœur, qui ne ressemble en rien à l'activité digitalique.

II. **Action sur le sang, les globules, etc.** Binz ouvrit la voie des recherches sur le sang en 1867 ; elle nous éclaire jusqu'à un certain point sur le pouvoir curatif de la quinine dans les affections paludéennes, qui sont caractérisées, comme on le sait maintenant, par des plasmodies spécifiques. Elle nous montre la quinine agissant sur les processus de fermentation, par exemple de la fermentation alcoolique, lactique et butyrique, et cette action est tout simplement une influence mortelle sur les microorganismes qui produisent ces actes fermentatifs.

En général les sels de quinine produisent sur les organismes inférieurs un effet toxique bien autrement marqué que sur les animaux supérieurs.

Les globules blancs perdent par la quinine leurs mouvements amiboïdes et se comportent par conséquent comme des infusoires. Chez les animaux à sang chaud et vivants on peut avec de fortes doses de quinine (1/2000 du poids du corps) abaisser le nombre des leucocytes jusqu'au quart du chiffre primitif. La diapédèse des globules blancs à travers les vaisseaux du mésentère enflammé peut être enrayée par une injection de quinine. Il en est de même lors de la formation du pus, même quand le cœur a conservé sa force (Binz, Scharrenberoich, Winter et Martin, Jérusalimski.

Les globules rouges, d'après Manasseïn, sont augmentés de volume, et cela sous la double influence d'une forte dose de quinine et d'une température élevée. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine, ce qui fait que ce gaz s'élimine en moindre quantité. (Bonwetsch, Binz, Rossbach) ; la formation rapide et considérable d'acides, qui a lieu dans le sang frais sous l'influence de l'air et par l'intervention des globules rouges, est manifestement diminuée par l'injection des moindres quantités de quinine dans le sang. Elle affaiblit aussi la réaction de **l'ozone**, qu'on observe dans le sang lorsqu'on y plonge un papier de gaïac, que la quinine ait été ajoutée au sang fraîchement extrait, ou au sang en circulation.

On sait d'ailleurs aujourd'hui que la paroi vasculaire comme d'autres tissus frais a le pouvoir de priver l'oxyhémoglobine d'une partie de son oxygène. La quinine agit de même. On admet enfin, d'après les recherches modernes, que la coagulation du sang doit être considérée comme une fermentation. Zuntz fait

agir de la quinine sur le sang frais d'un lapin ; au bout de 3/4 d'heure il vit le sang encore fluide commencer seulement alors sa coagulation.

Combustions. Elles sont amoindries. Ranke sur un homme sain vit l'urée diminuer de 21 0/0 pendant les 48 heures. Kerner a observé le même fait. Les acides sulfoconjugués diminuent également dans les urines. Tout ceci a été vérifié par Zuntz et par Bök, qui opéra sur un animal à la ration d'entretien. CO^2 diminue également de 9 à 10 0/0 qui correspond au chiffre de 21 0/0 que subit la dénutrition des tissus albumineux (Kumagava, Clblatt 1881 et Lemann 1889).

L'O absorbé présente une réduction proportionnée à CO^2 exhalé. Strassbourg trouva sur l'homme sain 7 gr. de moins de CO^2, et chez un animal fébricitant 1 gr. 50 de moins avec diminution proportionnelle de l'O absorbé.

Plasmodies. Effets sur la température. Au milieu de toutes ces manifestations, la température chez l'homme sain ou apyrétique reste à peu près normale, c'est à peine si elle change de quelques dixièmes de degré, tantôt en plus comme Liebermeister l'a observé après une dose de deux grammes, tantôt en moins, comme l'a noté Sidney-Ringer après une dose de 1 gram. 25. On a cru remarquer qu'elle s'accuse moins par le travail musculaire chez les quinisés et tend moins à provoquer la température.

III. **Applications**. Quand on est venu nous parler de la quinine, comme d'un névrosthénique, on a fait une hypothèse ; quand on est venu nous dire qu'il s'agit d'un médicament d'épargne, comme le croit Robin, on peut rester dans le doute, quand enfin à mon tour j'ai ajouté une page à l'histoire **cardiaque** de la quinine, en invoquant son double effet en sens contraire, à savoir la diminution de pression vasculaire, et d'une autre part, l'augmentation de la force diastolique auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire une suractivité de la circulation, je serai près de la vérité, échappant ainsi à toutes les contradictions qui se sont produites dans tous les temps à ce sujet, et à toutes les controverses qui se sont reproduites à l'égard de la thèse que je soutiens. Ceci étant acquis, on peut rendre quelques services aux cardiaques en favorisant la circulation par la dilatation dias-

tolique qui n'est pas contrariée par la vaso-constriction, comme cela a lieu par la digitaline.

Il m'est arrivé de voir associer parfois ces deux médicaments, il y a là une hérésie physiologique, car ils sont antagonistes ; mais on peut rationnellement faire succéder la quinine, à la digitale lorsque celle-ci refuse le service.

Dans tous les cas il est commandé de procéder par doses modérées; et c'est pourquoi je n'ai pas à décrire l'ivresse quinique (avec les bruissements d'oreilles, la surdité, le vertige, les nausées et les vomissements) qui ne se produit que par suite des doses élevées d'un gramme à deux; c'est pour le même motif, qu'il n'y a pas à discuter le **mode d'élimination** de la quinine, ni ses **oxydations** dans le sang. On sait seulement qu'elle ne sert jamais sous la forme primitive, elle subit deux modifications ; c'est la quinine amorphe ou quinoïdine ; la deuxième est un produit d'oxydation appelée hydroxyli quinine par Kerner et Chitonine par Lieben-Skraup. D'après ces considérations on peut conclure que la quinine, tout en agissant comme cardiaque est aussi un moyen d'enrayer les dénutritions ; c'est donc un exemple probable d'un tonique d'épargne.

Art. III. — Fer.

Physiologie expérimentale. Le fer à cause de son indispensable intervention dans la constitution de l'hémoglobine des globules rouges constitue un élément corporel, et joue surtout un rôle considérable dans la thérapeutique des anémies vraies, des anémies fausses, des chloroses, qui sont marquées les unes par la diminution du nombre des globules, les autres par de simples apparences du colorit, les troisièmes par une hypohé moglobinémie. Mais il existe une grande difficulté pour élucider le problème physiologique du fer. Il y a à cela deux raisons ; la première c'est que pris à l'intérieur il n'est absorbé que difficilement et qu'il a fallu l'injecter sous la peau ou dans le sang pour le faire pénétrer sûrement; la deuxième raison est celle-ci : lorsqu'on l'injecte directement dans le sang il a des actions tout à fait distinctes qui le rapprochent des autres métaux, tandis qu'il est impossible d'étudier ou même d'effleurer les effets physiologiques résultant de l'ingestion du médicament; il semble

qu'il s'agisse là de deux médicaments absolument distincts, dont l'un serait un poison, l'autre un élément corporel.

I. **Fer corporel**. Le corps contient par kilogram. d'un mammifère 0,044 à 0,75 de fer; un homme de 70 kilog. renferme de 3,1 à 3,2 gr. de fer, dont la plus grande partie se trouve sous la forme d'hémoglobine dans le sang.

L'hémoglobine formée par l'organisme, ou introduite avec la nourriture se décompose rapidement sous l'influence des sucs digestifs, en hématine qui s'élimine en grande partie par les matières intestinales. Elle est cependant suffisamment réparée par le fer des aliments. L'hémoglobine sert aussi à la formation des matières colorantes de la bile, de l'urine, qui ne contiennent pas de fer; ce sont les mêmes liquides qui éliminent le fer sous la forme inorganique; chez les femmes nourrices beaucoup de fer est éliminé avec le lait sous forme organique. Mais quelque minimes que soient en général ces sécrétions, et les transformations du fer en matières colorantes, il faut couvrir ces déficits.

Par la nourriture habituelle nous prenons journellement 0,05 à 0,10 fer sous forme organique, assimilable, que Bunge appelle hématique, suffisant pour réparer les pertes. Les aliments les plus ferrugineux sont la viande (voir plus loin); un régime sans fer ne permet plus la formation du sang et la plante ne fait plus de chlorophylle.

Fer et hémoglobine.

Mais comment se comporte ce fer. On croit que l'hémoglobine résulte de la synthèse d'un sel de fer avec l'albumine; mais rien n'est démontré à cet égard ; on ne sait même pas si le fer *ingéré* ou *injecté* fournit effectivement les matériaux de formation de l'hémoglobine.

Pour fournir la preuve de cette formation Hamburger, (Zeit. phy. chem. 1878) donna à un chien de 8 kilog. 300 gram. de viande contenant 0,015 fer. Pendant 12 jours de cette alimentation le chien prit 130 millig. de fer, dont 38,4 apparurent dans les urines, 136 dans les matières et 18 dans la bile; total 176 millig ?? (erreur); ce qui fait que les urines éliminèrent 36 millig. par jour. Dans les 9 jours suivants on ajouta sous forme de sulfate de fer. 49 millig. puis pendant 4 jours encore seulement la ration primitive de viande. Pendant ces 13 jours l'animal reçut 195 millig. de fer contenus dans la viande ; 441 comme sulfate de fer ; total 656 dont 58 parurent dans les urines

et 549 dans les fèces. L'expérience est douteuse. *Jacoby* (Clb. 88) injecte *sous la peau* 36 millig. d'oxyde ferreux, à un chien qui n'élimine que 1,4 p. c. par les urines ; c'est l'intestin qui en élimine le plus; l'oxyde se fixe dans la muqueuse intestinale au bout de quelques heures.

(a) Lésions gastro intestinales.

II. **Fer injecté**. Les effets physiologiques du fer injecté dans les veines, et à un moindre degré sous la peau, sont de véritables signes d'intoxication ; celle-ci se manifeste de la manière suivante :

Tout d'abord des vomissements et des diarrhées. A un certain moment se font des lésions intestinales, qui par leur mode de formation ressemblent entièrement aux lésions arsénicales et antimoniées.

(b) Troubles cardio vaso-moteurs Abaissement de pression

Un trouble sérieux se produit dans la vaso-motricité, il se traduit par un abaissement considérable de la pression. Comme conséquence, et comme résultat de toutes les chutes de pression vasculaire, on voit l'élimination de CO^2 baisser à tel point que le chiffre manométrique, tombe jusqu' à 0. (Meyer et William).

(c) Lésions rénales.

Une troisième série de lésions concerne les reins ; le fer passe rapidement dans les reins où il détermine une véritable néphrite comme le font les autres métaux, et dans les urines où le sulfure d'ammoniaque le décèle.

(d) Paralysie nerveuse.

Finalement on observe la paralysie des centres nerveux et du cœur.

III. **Fer ingéré**. Des différences totales se montrent dans l'action du fer ingéré. La résorption du fer ingéré est si faible et l'élimination par les urines si obscure qu'on l'a mise en doute.

Les urines ne contiennent pas plus de fer qu'à l'état normal ; nous verrons pourquoi ; mais on retrouve celui-ci en totalité dans les fèces sous forme de sulfure de fer. Le métal injecté sous la peau ne passe pas non plus dans les reins, mais prend le chemin de l'intestin ainsi que le témoigne l'examen minutieux des secreta digestifs. La résorption ne se fait même pas, quand on donne plus de fer qu'il n'en faut pour éloigner toute action pharmaceutique.

(d') Élimination.

Voici la preuve. Un chien auquel on administre du sulfate de fer comme nous l'avons vu ne rend par jour qu'un à deux milligram. de fer de plus que par une nourriture de viande (Ham-

burger). Cette difficile élimination fait croire qu'il s'agit d'une absence de résorption, et non, comme on l'a dit, de l'élimination du métal absorbé par la bile dans l'intestin.

Pour juger l'absorption du fer, on s'en est rapporté surtout à son élimination par les urines; mais on sait maintenant que le fer doit être considéré comme un élément normal de l'urine; seulement il ne peut pas y être décelé par les réactifs ordinaires, en particulier par le sulfure d'ammonium bien qu'avec ce réactif on puisse encore caractériser 0, gr. 00018 de fer d'un sel de fer ajouté à 100 c. c. d'urine fraîche, et que l'urine en contienne parfois une quantité dix fois plus considérable. Il est donc à supposer, selon la judicieuse remarque de mon ami Lambling (Revue critique sur la pénétration du fer dans l'organisme 1889).que ce fer normal est ici engagé dans une combinaison organique, analogue par exemple à l'hématine et par conséquent indifférente à l'action des réactifs ordinaires des sels de fer.

Des expériences de Gotlieb. sur l'urine normale, montrent mieux encore les incertitudes à ce sujet (arch. f. exp. Ph. t. 26). Chez cinq personnes normales la quantité journalière de fer éliminée par les urines était de 1, 59 à 3, 69 donc 2, 59 milligr. en moyenne. Par trois jours de régime de fer les cendres de l'urine tombèrent une fois à 0 pour reprendre ensuite. Chez des nerveux, prenant un mois du fer, on vit finalement une augmentation, mais qui ne dépassa pas la normale. Des observations homéopathiques furent recueillies aussi par Laroche, puis par H. Schulz ; il n'y a rien à tirer de là. (Ther. mon. 88 p. 9.

Action sur les organes digestifs. — Le fer introduit par la bouche, s'il s'y trouve en présence de dents cariées et d'une petite quantité d'hydrogène sulfuré, s'y combine en partie avec la salive alcaline, et forme un *sulfure de fer* lequel se mêle au mucus buccal qui recouvre les dents.

Introduit dans *l'estomac,* il s'y dissout, s'il est sous forme de métal ou d'oxyde ou de sels insolubles, à l'aide de l'acide chlorhydriqne ; il se développe alors un peu d'hydrogène, auquel il se mêle de l'hydrogène carboné et de l'hydrogène sulfhydrique, lesquels sont éliminés par une éructation désagréable.

La digestion *peptique* se trouble profondément surtout par les sels d'oxyde. Par suite d'un usage prolongé des préparations de fer, il survient des troubles digestifs, moins par les préparations insolubles, qui ne se dissolvent qu'en petite quantité par l'acide chlorhydrique, tandis que les préparations solubles, par suite d'une action locale produisent le plus de dommage.

Les protosels s'oxydent dans l'estomac (Cl. Bernard) aux dépens de l'O du dehors ou du sang. Ces actions locales exercent sur la nutrition une grande influence, selon que par leur répétition ils troublent la digestion et retardent l'absorption, ou que par un usage passager ils améliorent l'état malade de l'estomac; dans ce dernier cas ils favorisent singulièrement les mutations organiques.

Mais l'estomac ne résorbe rien ; le suc gastrique transforme le fer en chlorures, qui arrivés dans l'intestin, (lequel est alcalin) deviennent des oxydes solubles en présence des substances organiques, puis des carbonates ferreux solubles dans l'acide organique et dans les matières organiques. Finalement les composés de fer soumis à l'action des sulfures et des agents réducteurs, forment des sulfures de fer qui s'éliminent par les matières fècales; les combinaisons de l'oxyde de fer avec les acides organiques ou avec les albuminates se comportent de même ; ceux-ci sont décomposés dans l'estomac en chlorures.

On note d'ailleurs assez fréquemment quelques troubles digestifs tels que la pesanteur d'estomac, la perte de l'appétit, des irrégularités des garderobes. Plus rares sont les phénomènes dits d'excitation, les congestions vers la tête, les palpitations, les accès d'oppression.

Ces phénoménes sont dus à l'action locale des sels de fer sur la muqueuse, et à leur propriété de coaguler l'albumine.

Action sur la nutrition générale. D'après ces données si variables, on comprend les divergences d'opinion des physiologistes sur l'influence *nutritive* des préparations de fer. Comme d'ailleurs une incorporation plus marquée de fer n'élève pas sensiblement la quantité de fer du sang, on ne peut pas s'attendre à de grandes variations dans l'état des mutations organiques. Si avec Rabuteau, Pokrowstki on admet que le fer produit une augmentation de l'urée ou de l'azote éliminés, tout s'explique par les circonstances *digestives*, et surtout par le régime

du malade ou de l'animal, ou bien encore par l'état antérieur ou normal du sang. Linossier, chez les anémiques et les animaux saignés, voit l'urée diminuer et par contre CO^2 augmenter.

Action sur les oxydations et sur les globules rouges. Dans l'état normal le corps contient par kilogramme 0, 044 à 0,075 de fer ; un homme de 75 kilogramme renferme de 3,1 à 5,2 gram. de fer dont la plus grande partie se trouve sous la forme d'hémoglobine dans le sang, comme nous l'avons dit.

Notre nourriture introduit dans le sang plus de fer qu'il n'en faut à notre organisme, même lors de l'excès de formation du sang après des hémorrhagies ou lors de la croissance de l'enfant. — Chez l'enfant c'est à peine si la moitié de fer introduit à l'aide du lait se trouve utilisé pour le corps (Hosslin). L'adulte prend chaque jour avec sa nourriture 0, 06 à 0,09 de fer, par conséquent une partie considérable de la masse totale de fer (3,1). C'est pourquoi un homme sain, même, après les pertes de sang les plus graves peut se remettre sans fer, pourvu que l'alimentation soit suffisante et albumineuse.

Action dite excitante du fer ingéré, sur le cœur et les vaisseaux. Si le fer ingéré a des actions si discutables sur les oxydations et la formation des globules rouges, cela est encore plus vrai de son action vasculaire. — On parle *d'excitation du système vasculaire* qui pourrait aller jusqu'à provoquer des hémorrhagies, et en fait, si des hémorrhagies se produisent, c'est qu'il s'agit presque toujours d'organes malades, comme cela a lieu pour les ovaires dans l'état de chlorose, pour les poumons dans la tuberculose; dans l'état normal des organes il n'y a rien de pareil. En admettant ces excitations vasculaires, on n'a pas manqué de les placer sous le vocable d'une augmentation de pression ; or cette augmentation de pression est précisément une pression basse, si l'on en juge par les effets du fer injecté.

Action du fer ingéré sur le fer normal. Le fait que le fer fait partie intégrante normale de l'organisme, qu'il apparaît dans les excreta et peut de nouveau être remplacé par les aliments, ne saurait être discuté ici, attendu que le fer *alimentaire* est dans l'organisme sous une forme et dans une combinaison très différente du fer extérieur ; il diffère même des sels de fer inorganiques et organiques y compris l'albuminate de fer ; il existe dans le sang et les tissus dans un état très compliqué, facilement dé-

composable c'est-à-dire de *nucléoalbumine* de fer à laquelle Bunge a donné le nom de fer *hématogène* ; nous verrons tout à l'heure quel est le rôle du fer ingéré vis-àvis du fer normal.

FER THÉRAPEUTIQUE

Le fer agit surtout 1° comme élément corporel et réparateur ; c'est la fonction principale et presque unique; 2° comme hémostatique sous certaines formes : cette action est moins importante ; 3° comme désinfectant, sous certaines autres formes, cet effet est peu utilisé.

Anémies vraies.

I. **Elément corporel et réparateur dans les anémies.** *Les anémies vraies* sont les seules qui soient justifiables du fer ; elles sont de quatre espèces.

1° *Les anémies d'origine hémorrhagique*, où tout se perd, plasma et globules.

2° *Les chloroses où l'hémoglobine seule s'amoindril*, les globules restant en chiffre normal et le plus souvent avec leur forme naturelle.

3° *Les anémies dites spontanées*, qu'on ne connaît que par ce qu'elles n'ont rien de commun avec la chlorose et les hémorrhagiques.

Anémies pernicieuses.

4° *Anémies pernicieuses*. Sous cette dénomination, on a décrit des anémies la plupart du temps mortelles qui ont des caractères hématologiques très variés souvent même avec conservation du nombre des globules ; ce sont le plus souvent des lésions, particulièrement de la moelle des os, organe formateur important des globules, fréquemment des dégénérescences d'organes (cancer), parfois des origines tuberculeuses, et enfin, fait aujourd'hui bien reconnu et très important, au point de vue du traitement, des origines parasitaires, à savoir des parasites du sang et surtout de l'intestin, des ankylostomes et des botriocéphales. Ces anémies helminthiques ont heureusement des parasiticides, qui guérissent d'une manière merveilleuse ces anémiques épuisés par l'helminthiasis, qu'on a trouvée dans les mines, dans les travaux souterrains des tunnels, en Finlande, etc. A l'exception de ces cas on n'est sûr de rien ; le fer est aussi pernicieux que la maladie; l'arsenic paraît présenter quelques avantages.

I. Chlorose. Dans un magnifique travail, Bunge a démontré

que le contenu du fer dans l'organisme est au maximum lors de la naissance, et qu'il diminue avec la croissance. Comme l'assimilation des composés ferreux organiques est très difficile, l'organisme maternel est très économe de ses provisions. Si la majeure partie des combinaisons de fer passait par les glandes mammaires, elle pourrait être détruite par les bactéries dans l'intestin avant d'être résorbées ; si au contraire, elle arrive par le placenta dans l'organisme de l'enfant elle y reste assurée. Origine, mode de développement. de la chlorose

D'après cela, la mère emmagasine pour le fœtus à naître une provision nécessaire dans quelque organe longtemps avant la première grossesse. Cette opinion de Bunge explique pourquoi la chlorose se voit principalement dans le sexe féminin et précisément à l'époque du développement de la puberté, mais l'étiologie est complexe.

Ce qui est mieux démontré c'est l'altération du sang ; la richesse en hémoglobine de chaque globule tombe à la moitié de sa valeur normale (Malassez, Hayem.) Quinquaud trouve le pouvoir respirateur du sang abaissé dans la proportion de 24 à 8 p. c. Pour Barbaut le taux de l'hémoglobine descend à 6 pour 100 et même 4, 4. Avec tout ceci le nombre des globules se maintient au-dessus de 4,480,000, d'après Grüber. (1887) ; leur volume est variable, rarement amoindri ; enfin l'alcalescence du sang est augmentée : c'est le contraire après les injections de fer. Altération du sang dans la chlorose

C'est dans la chlorose des jeunes filles, qui se développe pendant et après la période de formation, que le fer, aidé d'une bonne alimentation (nous verrons laquelle **dans le traité de l'estomac**) et une bonne hygiène convient le mieux. Déjà avant qu'on sût l'existence du fer comme partie intégrante du corps, on employait le fer dans la chlorose. Lorsqu'on apprit en 1746 que le fer est un élément constant du sang, lorsqu'on découvrit en 1832 que le fer diminue dans la chlorose, les données de l'empirisme clinique et de la science exacte cadrèrent de telle façon que le fer dût être considéré comme un moyen curatif rationnel. Mais à ce point du vue il n'y a rien de précis. Chlorose de la puberté.

D'abord la **nature** de la chlorose n'est pas bien fixée. On sait seulement avec certitude que ce n'est pas le manque de fer dans la nourriture qui peut en être la cause. Des éléments ferrugineux normaux du sang, qu'on peut fixer, comme nous l'avons dit, à environ 3, il s'élimine chaque jour quelques milligrammes par La chlorotique ne manque pas de fer habituellement.

les excreta. Or dans la ration journalière on trouve plusieurs centigrammes de fer, par conséquent dix fois plus que la perte, donc assez, non seulement pour couvrir la déperdition régulière, mais encore pour restituer au sang après les hémorrhagies les plus considérables, ses quantités normales au bout de quelques semaines, sans le moindre usage du fer. Aussi l'utilité du fer pour les chlorotiques ne doit pas être cherchée dans cette direction.

Il est au contraire à supposer, que la formation de l'hémoglobine et des globules rouges ne devient possible en quantité suffisante chez les chlorotiques, que s'il circule dans le sang plus de fer qu'il n'en faut dans les conditions normales aux organes hématogènes.

Le fer ajouté est défensif.

Mais cet apport en plus du fer par l'addition des préparations ferrugineuses à la nourriture, ne peut se faire que de deux façons : ou bien une partie du médicament-fer est réellement absorbée, ou bien ce fer protège le fer alimentaire (ou hématogène) par un procédé quelconque contre la décomposition de ce dernier dans l'intestin, de telle sorte que sous cette influence il s'absorbe maintenant plus de fer alimentaire que dans les circonstances normales, c'est-à-dire sans addition de fer à la ration.

Petites ou grandes doses.

Il est possible que la clinique puisse résoudre ces problèmes. S'il était démontré que de petites doses de fer (quelques milligrammes) rendent autant de services dans la chlorose que des décigrammes, ce fait ferait croire à l'action du fer après résorption, car une action protectrice manifestée dans le canal digestif ne pourrait se produire qu'à l'aide de grosses doses. Il est bien vrai que l'emploi des eaux minérales ferrugineuses, qui ne contiennent que de très petites parties de fer, parle en faveur des petites doses. Il semble qu'on peut invoquer aussi les injections sous-cutanées de fer qu'on a tentées avec quelques succès dans ces derniers temps; mais tout n'est pas dit sur ce sujet. L'idée de la protection intégrale du fer alimentaire par le fer surajouté reste très plausible.

Effets du fer sur la chlorotique.

Les effets cliniques du fer dans la chlorose sont eux très manifestes (a); la coloration revient plus ou moins à l'état normal dans la peau et les muqueuses (b); les forces reprennent, c'est un fait acquis (c); le trouble du cœur, les palpitations sont bien plus lentes à disparaître (d); les globules augmentent; j'ai vérifié le

fait ; mais en est-il de même de l'hémoglobine, qui est la caractéristique de la chlorose ? Si c'est ainsi, c'est la guérison. Mais qu'on ne s'y fie pas ; quelle que soit la préparation (voir page suivante) employée, quand même elle est bien supportée, quand même elle est aidée par l'oxygène comme le veut Hayem, les rechutes sont fréquentes et pour ainsi dire inéluctables. Le grand air, est un bon auxiliaire.

Inversement comment le fer agit-il et guérit-il pour ainsi dire instantanément des chlorotiques, des jeunes filles décolorées, qui restaient telles malgré la nourriture régulièrement ferreuse : voici les opinions à cet égard.

1° Les uns croient que le fer n'agit qu'en attaquant l'hydrogène sulfuré (c'est-à-dire le soufre des albuminates entrant en putréfaction) ; il protège ainsi la substance hématogène et l'empêche d'être décomposée par F^2S. A cela il y a à répondre que la chlorose s'observe souvent avec la meilleure digestion.

2° D'autres considèrent comme cause de la chlorose un excès de **gomme animale**, cette gomme empêchant la transformation de la substance hématogène en hémoglobine ; or comme le fer précipite de grandes quantités de gomme et la rend insoluble, on admet que ce phénomène se passe dans l'intestin ; donc le fer **devra être utile indirectement.**

3° Action tonique. D'autres pensent que les préparations de fer agissent à la façon des tannins comme astringent ou tonifiant, sur l'estomac et l'intestin de manière à les disposer favorablement pour l'assimilation.

Mais ces explications ont peu de raison d'être, si on admet avec quelques expérimentateurs qu'on peut obtenir la guérison par l'injection sous-cutanée par exemple de citrate de fer ; mais ce fait lui-même n'est pas démontré ; il semble même au contraire qu'il faille de grosses quantités de fer absorbées pour la formation du sang. Or les sels solubles de fer (sulfate ou chlorure de fer) pris en substance et concentrés, sont caustiques parce qu'ils entrent en combinaison intime avec l'albumine ; légèrement concentrés, ils sont hémostatiques, et en plus faible solution ils agissent comme astringents simples.

Indications du fer selon

La thérapeutique martiale convient peu aux chloroses infantiles ou même à celles qui se manifestent d'une manière durable à l'époque de la formation. La meilleure indication du fer est

la nature de la chlorose

celle des chloroses qui se développent accidentellement en pleine santé, ce qui est d'ailleurs assez rare. Celles qui durent, et datent de l'enfance sont souvent incurables, parce qu'elles se rattachent, d'après Virchov **aux sténoses des artères**, ce qui est très fréquent.

Doses. Etat de l'estomac.

En tous les cas commencez par de faibles doses, 0,1 ; insistez sur les aliments ferriques et viandineux ; surveillez l'estomac qui est souvent hyperchlorhydrique, d'autres fois hypochlorhydrique ou anacide.

Traitement par le fer ou par la viande crue.

Par voie d'injection sous-cutanée la dose ne doit jamais atteindre 0,20 par exemple de citrate de fer.

Comparaison du fer et **de la viande crue.** Je prescris invariablement la viande crue à haute dose ; la viande de mouton de préférence pour éviter le tænia ; il faut pour réussir à remplacer le fer extérieur, dont la dose habituelle est de 0, 20 à 0,30 par jour, prescrire 300 gr. de chair dépouillée de graisse et de parties fibreuses ; on y trouve 0, 20 et 0,18 de fer dans l'hémoglobine des globules contenus dans 50 gram. de sang que renferment les 300 gr. de viande pure. Il y a dans cette combinaison naturelle un avantage immense sur toutes les préparations de fer. Quant au jus de viande, il ne contient que 13 p. c. d'albuminates, et quant à la poudre de viande, il est plus que rare d'en trouver qui ne soient pas altérées, et remplies de ptomaïne. On peut la faire fraîche tous les jours et c'est aussi un bon moyen alimentaire ferreux.

1 Chlorose

L'objection principale est celle-ci : les chlorotiques sont hypochlorhydriques ; cela est vrai dans un grand nombre de cas, mais il arrive souvent, que l'acide chlorhydrique domine dans leur suc gastrique ; dans ce cas les albuminates sont tout à fait indiqués; dans le premier cas la digestion se fait, sinon dans l'estomac, (et il est tout à fait inutile de faire prendre l'acide chlorhydrique) mais dans l'intestin, et la preuve c'est que la viande y est digérée et totalement absorbée ; car on ne trouve dans les excreta que des traces de fibres musculaires. On peut du reste faire prendre cette viande avec de la purée de légumes secs; on sait que ces légumes contiennent aussi une quantité marquée de fer.

Enfin, avec Hayem, si on admet des chloroses d'origine digestive, ce sera la plus complète confusion avec les anémies.

II. **Anémies vraies et fausses**. Dans les anémies posthémor-

rhagiques comme à la suite des règles abondantes ou des hémorrhoïdes (sans parler des hémorrhagies traumatiques) il existe des diminutions de tous les éléments constituants du sang, surtout des globules qui peuvent tomber de 5 à 2 millions et demi par mm. c. de sang, avec augmentation considérable des leucocytes, et chute de l'hémoglobine de 13, 77 p. c. à 4. p. c. Dans ces cas le fer peut être très utile, mais peut aussi présenter de véritables dangers en rappelant les hémorrhagies, d'autant plus que chez les anémiques de ce genre l'absorption est certaine (Hayem) ainsi que chez les animaux saignés (Linossier). 2 Anémies hémorrhagiques. 2° Anémies dites essentielles.

Chez les anémiques vrais il peut y avoir hypoglobulie et augmentation de la durée de réduction de l'oxyhémoglobine, (d'après Hénocque) c'est-à-dire augmentation du temps qui s'écoule entre l'apparition des deux bandes obscures de l'hémoglobine, et la production de la bande unique de l'hémoglobine réduite. Ce pouvoir a été contesté, de sorte qu'il ne reste plus que l'hypoglobulie pour caractériser ces anémies si variées, et si complexes qu'il est impossible de les définir rigoureusement. Anémies des chlorotiques

Sous la dénomination générale de fausses anémies je comprendrais : 4 Fausses anémies

a)Les fatigues musculaires, qui ne réclament nullement l'usage du fer.

b) Les anémiques cardiaques, qui sont des hydrémiques ou bien au contraire des pléthoriques par concentration du nombre des globules ; le fer, comme l'ordonnent les Anglais, soit seul, soit combiné avec la digitale ne convient nullement à ces cas.

c) Les inanitions alimentaires ; les affamés par quantité insuffisante ou qualité défectueuse des aliments, ne retrouveront leurs forces que dans la nourriture substantielle ou même mixte.

d) Les épuisés par déperditions secrétoires n'ont rien à espérer du fer.

e) Les épuisés nerveux, chez lesquels le lait vaut mieux que le fer, et nous verrons pourquoi.

f) L'anémie syphilitique qui s'aggraverait par le fer.

g) L'anémie prétuberculeuse ou au contraire celle de la dernière période qui ont tout à redouter du traitement martial, en raison de l'action hémorrhagipare du fer.

h) L'anémie paludéenne est spécialement vouée au quinquina, à l'arsenic et à l'hydrothérapie.

i) L'anémie saturnine n'est qu'une suite des dégénérescences d'organes.

j) L'anémie mercurielle n'a jamais cédé au fer.

k) Un dernier genre de fausses anémies comprend les urémies, les néphrites albuminuriques.

Prescriptions.

(a) Transformation du fer.

Destinées du fer dans les organes. Le fer comme nous l'avons dit page 264 se transforme dans l'estomac en chlorures, lesquels arrivés dans l'intestin qui est alcalin deviennent des *oxydes solubles* en présence des substances organiques, puis des *carbonates ferreux* solubles dans l'acide carbonique, et dans les matières organiques. Les albuminates de fer en présence de l'acide chlorhydrique de l'estomac se décomposent aussi en formant des chlorures de fer.

(b) Aliments précurseurs de l'hémoglobine.

Notre nourriture doit donc contenir de tout autres combinaisons de fer, qui ne se détruisent pas dans le canal digestif, qui soient absorbables et fournissent des matériaux de formation de l'hémoglobine. *Bunge* a recherché dans le *jaune d'œuf* et dans le *lait* ces précurseurs de l'hémoglobine ; le jaune ne contient pas d'hémoglobine ; il doit renfermer un élément préalable, car l'hémoglobine se forme aux dépens de l'œuf par l'incubation sans qu'il y pénètre rien du dehors.

Le *lait* étant la nourriture exclusive du nourrisson doit également contenir les matériaux de l'hémoglobine.

(c) Nucléïne ferrugineuse. Hématogène.

Dans le jaune d'œuf le fer est sous forme d'une combinaison de nucléïne et d'albumine. Par la digestion du jaune à l'aide du suc gastrique les albuminates sont peptonisés et le fer se trouve dans le résidu indigestible et insoluble, c'est-à-dire dans la nucléïne dont on peut extraire le fer à l'aide de l'acide hydrochlorique concentré ; la nucléïne est d'ailleurs soluble dans l'ammoniaque.

Le fer est plus solidement combiné dans et avec la nucléïne du jaune d'œuf que dans les albuminates chloroferreux, mais plus lâchement que dans l'hématine, où elle n'apparaît pas par les réactifs ordinaires.

C'est ce composé qui est le prologue de l'hémoglobine ; c'est une sorte d'*hématogène*. Des combinaisons organiques précèdent

également l'hémoglobine dans les céréales et les légumineuses où le fer n'est pas chloruré, mais intimement lié aux matériaux organiques.

D'après cela les sels de fer minéraux au lieu de s'annexer directement sont plutôt là pour protéger dans l'intestin les combinaisons de fer organique de la *viande* contre toute décomposition. (d) Rôle du fer minéral.

Dans ces derniers jours Kobert vient d'approuver deux nouvelles préparations qui ont été proposées par le Dr Grünfeld (Deut. Med. Woch. 1893 nº 3) et fournies par Merck; l'une est combinée avec le zinc, (composé anglais) ; l'autre provient du pyrogallol, puissant moyen de réduction; ce seraient là les préparations les plus résorbables pour les noms d'hémol et d'hémogallol. (e) Hémol et hémo-allol.

Ces données curieuses sont encore à l'étude et ne peuvent encore entrer dans la pratique, bien que les Russes et les Allemands aient fait entrer ces composés dans les formulaires des hôpitaux.

Art. IV. — Alcool. Physiologie.

L'alcool dans la thérapeutique des cardiopathies, après avoir été considéré comme aliment (voir chap. II) doit être envisagé :

1° Comme agent d'épargne.

2° Comme parésiant des centres vaso-moteurs.

3° En tant que réchauffant et stomachique.

4° Alcool cardio-vasculaire.

Nous verrons ensuite ses applications thérapeutiques.

I. **Agent d'épargne.** Des récentes expériences de Stammreich (élève de Noorden) de Keller, de Miura, il ressort (a) que les albuminates ne sont pas épargnés d'une manière constante (b) qu'ils sont toutefois mieux protégés par l'alcool chez les individus maigres que chez les obèses, chez les pauvres en albumine que chez les luxueux (c) que le fiévreux réagit autrement sur l'alcool que l'individu sain.

(1 idem). L'alcool excite la sécrétion gastrique et par cela même agit dans le sens d'une augmentation du poids corporel et surtout de la graisse ; ce dernier fait s'explique : un individu sain au repos consomme après des doses modérées d'alcool autant d'O que sans l'alcool ; mais comme l'alcool s'oxyde

complètement et use une certaine partie d'O, d'autres principes, surtout la graisse, restent inoxydés ; c'est un fait d'expérimentation ; l'engraissement est de règle chez les alcooliques.

C'est pourquoi les boissons alcooliques doivent être prohibées chez les cardiaques.

II. **Parésiant des centres vaso-moteurs.** (a) En toute circonstance, l'alcool détermine une diminution, par le centre vasomoteur, du tonus vasculaire de la tête et de la peau en général ; cette sorte de parésie vaso-motrice produit vers la face et la tête une congestion (passive) une vaso-dilatation rappelant celle que provoque le nitrite d'amyle.

(a) Etat paralytique des vaisseaux.

La réputation de l'alcool de constituer un excitant des vaisseaux et du cœur est aujourd'hui vivement attaquée depuis les travaux de Schmiedeberg, de Bunge, qui attribuent tous les phénomènes à la paralysie vaso-motrice.

La prétendue excitation des fonctions cérébrales, du cœur, de la respiration, tout est attribué à la paralysation directe des centres vaso-moteurs et du cœur, et de la respiration. Binz fait précéder cet état paralytique d'une période d'excitation par les petites doses, et il se demande s'il ne s'agit pas plutôt d'excitation des vaso-dilatateurs, plutôt que d'une paralysie des vaso-constricteurs.

(b) Réfrigération par vaso-dilatation paralytique ou active.

La température générale du corps se perd par les vaisseaux dilatés superficiels bien que l'énergie productrice des calories, et peut-être même bien que les centres thermogènes soient fortement activés ; la vaso-dilatation s'explique mieux par la paralysie des vaso-constricteurs ; la vaso-dilatation activée ne peut pas se maintenir.

(c) Centres respiratoires excités en pathologie.

Les centres respiratoires sont atteints très activement, mais tardivement, on est d'accord sur ce point. Binz par des expériences ingénieuses instituées pour mesurer la grandeur de la respiration chez les animaux avant et pendant l'alcoolisation, l'alcool étant injecté dans les veines à la dose de 6 à 28 0/0 vit le volume de la respiration dépasser la normale de 20 à 300/0. De 188 cc. m. (en 20 secondes), le volume de la respiration monta à 300 cc. m., pour revenir à l'état normal au bout de 4 heures.

Zuntz et Geppert mesurèrent également le volume de la res-

piration chez l'homme; par de petites doses ils virent la grandeur de la respiration monter de 7 à 9 ccm. Binz trouve là la confirmation de son opinion qui attribue même aux petites doses le pouvoir respiratoire en pathologie, aussi bien qu'à l'état normal, que ce pouvoir résulte d'une excitation directe ou indirecte (Binz Clbl. für kl. med. 1891 nº 1).

Cœur dilaté. Actions des alcools de bonne ou mauvaise qualité. (Hemmeter, Baltimore, Studes from the Biological. (d) Cœur dilaté.

Laborat. t. IV, Clblatt für Physiol. t. 4.

Ce qui vient singulièrement à l'appui des idées précédentes, c'est une série d'expériences faites en Amérique tout récemment; elles montrent que le cœur **se dilate** manifestement plus qu'à l'état normal; mais qu'il se contracte en systole très insuffisamment sous l'influence de l'alcool. La dilatation, je l'ai vue dans mes recherches sur l'élasticité du cœur (voir Bullet, de l'académie 1891 juillet). Hemmeter a constaté en outre que sur ce cœur dilaté on trouve des souffles ou bruits de l'insuffisance mitrale. Le professeur Martin, qui a dirigé ces expériences a ensuite examiné comparativement les divers alcools, et il vit qu'en injectant du sang alcoolisé dans la veine porte et en laissant couler du sang de la carotide pendant 39 secondes, que le **sang** contenant de l'alcool méthylique mesure 17,4 cm. cubes, l'alcool propylique 79 cm. cubes, l'amylalcool, 323 cm. cubes; ces alcools laissent donc écouler 4 à 20 fois plus de sang que le méthylalcool. Quant à l'éthyl alcool, sa toxicité est pour ainsi dire nulle.

Pouls. Le pouls est large, souvent rare, et cette ampleur indique la vaso-dilatation, car il est facilement dépressible, il présente une fausse excitation ou surélévation. (e) Pouls.

III. **Alcool comme réchauffant et digestif** L'alcool dans les digestions artificielles les enraye, et à fortes doses les arrête.

Les recherches sur l'homme sont moins concordantes. Richet trouva que l'alcool augmente l'acidité du suc gastrique; Kretschy au contraire dit que, même à faible dose, il la diminue, et Buchner ajoute que la bière et le vin semblent ralentir la digestion. Mais les principaux travaux sur ce sujet précisent bien autrement les données du problème, ce sont ceux de Gluzinski

(D. ar. f. Kl. med. t. 39) de Wolf (l. c.) de Klemperer (z. f. Kli Med t. 17 supplément). Le premier de ces auteurs indique deux phases dans l'action de l'alcool ; dans la première, la digestion albumineuse est enrayée, qu'il y ait un suc gastrique normal ou hyperchlorhydrique. Dans la deuxième phase qui suit la disparition de l'alcool, la sécrétion de HCl. monte à 2 ou 3 fois la hauteur de la normale, et cette augmentation est proportionnée à la quantité préalable d'alcool ; de plus cette sécrétion dure après la fin de la digestion plus longtemps que sans la présence de l'alcool. Quant à la force mécanique de l'estomac elle n'est modifiée que bien faiblement. Dans l'état pathologique, l'influence de l'alcool est distincte selon qu'il y a eu une acidité faible ou augmentée. Dans ce dernier cas la deuxième phase manque ; en d'autres termes, l'acidité ne subit aucune modification. Lorsque l'acidité est faible, l'alcool n'est plus à même d'augmenter la sécrétion, par conséquent de modifier la production acide.

Ainsi dans tous les cas, qu'il y ait une augmentation ou une diminution de la sécrétion du suc gastrique, l'usage de fortes doses d'alcool doit être évité (Gluzinski).

Réchauffement. Outre cette action il en est une autre :

Les boissons alcooliques, surtout lorsque les artères de la peau sont contractées, produisent une animation de la face, de la paume des mains, de la plante des pieds, de la peau en général, d'où une légère diminution de la pression sanguine, surtout une forte augmentation du courant sanguin dans les capillaires de la peau, et par suite un réchauffement des téguments avec le sentiment d'une chaleur intense exagérée. Cette manifestation est d'autant plus sûre et prompte, que la dose est plus vite absorbée, et que les actions réflexes influencent le système nerveux central de manière à activer plus fortement la circulation générale et surtout cutanée.

Par ces motifs, quoiqu'à doses égales, certaines boissons spiritueuses agissent plus que de simples dilutions de 5 à 10 p. c. d'alcool. Ainsi le champagne, le vin doux à cause de CO^2 poussent le sang sur les joues parce que le CO^2 excite l'absorption de ces boissons. En prenant du punch ou du vin chaud, on provoque l'excitant thermique ; ce sont les substances aromatiques additionnelles qui font cet effet. Mais ce sont précisément ces irri-

tants qui activent aussi les centres nerveux, et produisent une impulsion des forces respiratoires.

Ce n'est pas la petite quantité de chaleur introduite par ces liquides qui réchauffe mieux et plus vite; (il en est de même pour le café, le thé, le bouillon.) La petite quantité de **chaleur** contenue dans un verre de **vin chaud**, lequel d'ailleurs dans l'estomac perd sa chaleur, jusqu'à tomber à 37, n'a aucune importance dans la chaleur générale du corps ; quelques mouvements produisent bien plus de chaleur. Une élévation de 50 à 60 degrés est le maximum de l'irritation thermique, laquelle tient au développement des aromes et du CO^2, plus qu'à l'extrême chaleur, laquelle se perd dans l'estomac. Aussi certaines boissons comme le cognac, le champagne, peuvent être prises à une température plus basse que du vin rouge ou de la bière.

Mais lorsque les artérioles de la peau sont contractées après que le corps a été mouillé, et qu'elles produisent le refroidissement des pieds et des mains, (dans quelque circonstance que ce soit) jusqu'à la syncope, ou jusqu'au malaise empêchant de mouvoir les membres et de nous défendre, toutes les boissons froides, même le cognac peuvent devenir inefficaces, à moins d'être abondantes et capables d'introduire beaucoup d'alcool. Sans quoi la sensation du froid, produit, par voie réflexe l'augmentation du spasme artériel.

La **sensation** forte de **chaleur** ne résultant des spiritueux que par une boisson de 30 à 40 p. c. d'alcool,en outre par des excitants additionnels (huiles éthérées) finit par faire céder le spasme.

Le spasme éclate par le seul fait d'un froid subjectif, le spasme a souvent un pouvoir régulateur exagéré et dangereux de la chaleur ; sans doute il économise les pertes de chaleur; mais les mains et les pieds restent souvent comme figés, et de là résulte une faiblesse, une impuissance avec menace de congélation, et un abaissement de 1/2 degré ; dans ces cas le cognac est bien au-dessus du café et du thé.

THÉRAPEUTIQUE

IV. **Alcool cardio-vasculare à l'état physiologique et morbide**. (a). C'est surtout dans les affections qui compromettent la vie, par la faiblesse cardiaque ou vasculaire, par la dyspnée, qu'on use et qu'on abuse de l'alcool ou du vin.

(b). *Hémostatique.* Si la vie est menacée par des hémorrhagies il n'y a pas à hésiter. L'action hémostatique tient-elle à la dilatation vasculaire? nous sommes loin de l'époque des tanniques destinés, disait-on, à resserrer les vaisseaux et doués aujourd'hui d'un pouvoir dilatateur préalable.

(c). *Alcool comme excitant dans l'état pathologique.* Les divergences persistent, sur l'utilité ou la nocuité de l'alcool dans ces conditions.

Le cœur s'affaiblit d'après les physiologistes, il prend de l'énergie selon les cliniciens; la première opinion est démontrée, la deuxième n'est exacte et applicable que dans certains états morbides transitoires du cœur, dans l'asthénie cardiaque. Plus rarement l'alcoolothérapie devra être érigée en système dans les maladies dites adynamiques, et appliquée dès le début. Il est plus difficile encore de juger l'effet de l'alcool sur les maladies dyspneïques comme l'asthme emphysémateux, ou l'asthme cardiaque pour le cœur forcé. Ne vous attendez à rien de bon, à rien d'utile, surtout à rien de durable, quand vous aurez affaire aux états de faiblesse, aux dyspnées avec stase veineuse, aux cardiopathies avec dilatation du cœur.

(d) Indications.

Les indications permanentes sont fautives; elles le sont même chez les individus débiles, les vieillards, les enfants. L'indication transitoire est inéluctable; elle s'impose dans une foule de situations dangereuses, ou de prostrations. Alors un demi-verre de vin généreux, un petit verre de Cognac produira l'effet voulu, mais la dose, pour atteindre un but utile devra être répétée, doublée, triplée. Dans ces conditions, l'ivresse n'est pas à craindre, l'intoxication vraie encore moins, car les malades de ce genre supportent 2 fois, 10 fois plus d'alcool qu'à l'état physiologique, et plus la maladie est grave, plus la tolérance s'établit. C'est une fois de plus la confirmation de l'axiome que j'ai déjà formulé avec persistance, la dose doit croître avec le danger; elle ne saurait être uniforme; la dose pharmaceutique officielle est un leurre ou un péril.

(e) Contre-indications.

Vous ne devez pas craindre des indications même dans les intoxications alcooliques ou les dégénérations de cette origine; si vous avez affaire à une artério-sclérose avancée, d'origine alcoolique ou autre, il faudra à un moment donné relever les forces du malade; si vous avez un brigthique alcoolique ne craignez pas plus l'alcool.

Il n'y a de contre-indications réelles, absolues que dans les états cérébraux ou nerveux dont nous avons à faire l'étude.

V. **Alcool. Action sur le système cérébral et nervo-musculaire.** Un des effets constants de l'alcool c'est la diminution du pouvoir de perception et du jugement ; cet abaissement se traduisant par des aberrations, l'insouciance, le découragement. Les distractions corporelles et psychiques ne sont plus perceptibles, la jouissance des joies de société est surexcitée et le malade se livre à des entreprises pour lesquelles le courage manque malgré l'intégrité de l'esprit. Ces phénomènes sont considérés à tort comme des excitations vraies, et ceci fait méconnaître la valeur de l'alcool comme moyen d'agrément. L'eau-de-vie n'élève pas le pouvoir fonctionnel du corps. Elle ne provoque pas non plus le travail intellectuel du moins la faculté de conception ni pour l'artiste ni pour le poète. L'alcool d'après cela n'exerce pas *pendant*, mais *après* les efforts corporels ou intellectuels, son pouvoir d'assoupir le sentiment de la fatigue, et d'engendrer un état de gaieté et d'insouciance, qui vous trompe dans les grandes fatigues corporelles ou dans les conditions ordinaires de la vie. Les chefs d'armée ont pour ces motifs remarqué intelligemment, que dans les grands exercices, par les rations d'alcool avant et pendant les marches, la force physique du soldat ne s'élève jamais, et semble au contraire s'amoindrir.

Alcool réconfortant après les exercices.

Par de grandes doses les fonctions de l'esprit s'abaissent davantage ; les passions prédominent alors et ne s'opposent plus à l'invasion des sentiments vulgaires. On voit alors apparaître les signes de l'ivresse. Finalement survient le sommeil, et par de très fortes doses l'envahissement paralytique de la moelle épinière avec perte complète du sentiment, et l'anéantissement des fonctions réflexes ; cet état constitue l'intoxication aiguë ou ivresse absolue.

Grandes doses. Intoxications.

La dose mortelle varie naturellement selon les habitudes alcooliques de l'individu ; chez l'enfant au-dessous de 10 ans il suffit de 1 à 3 cuillerées d'eau-de-vie, c'est-à-dire 15 grammes d'alcool absolu pour constituer le danger. L'alcoolisme chronique se traduit 1° par les inflammations gutturales, le catarrhe gastrique, les bronchites, 2° par des affections du système nerveux, à savoir le tremblement, l'ataxie, les troubles visuels, 3° par des troubles psychiques, perte du sens moral, paralysie

Intoxication chronique.

alcoolique, interrompue par le délire alcoolique, 4° par des scléroses (du foie des artères, des reins) et la dégénération graisseuse dans un grand nombre de glandes et de muscles.

Doses thérapeutiques.

L'alcool est rarement employé pur en médecine, il contient environ 90 p. c. d'esprit de vin ; en pharmacie on l'utilise à 70 p. c. pour les teintures. En thérapeutique les boissons fermentées renferment aussi des petites quantités d'autres principes volatiles, l'éther, et l'éther composé de la série grasse. Ces substances donnent à ces boissons d'agrément le goût et la saveur particulière.

CHAPITRE VIII (*quater*)

MÉDICATIONS AUXILIAIRES OU ACCESSOIRES. MÉDICATIONS ÉVACUANTES

Art. I. — Purgatifs.

Les purgatifs sont des substances qui rendent les évacuations intestinales plus fréquentes et plus fluides.

D'après leur intensité d'action on doit en séparer les évacuants (mécaniques) qui ramènent simplement les selles à leur consistance et fréquence, et semblent stimuler les fonctions digestives. **Évacuants.**

Ces médicaments, *ante cibum*, ne se rattachent cependant à rien de précis, car le degré d'action dépend non-seulement du genre de substance employée, mais de sa dose. Beaucoup d'évacuants simples dits stomachiques, pris à grande dose deviennent des drastiques, et inversement ceux-ci pris à petites doses sont des apéritifs. **Apéritifs**

Les **purgatifs** vrais peuvent être divisés en deux grandes classes: les purgatifs et les **drastiques**. Les purgatifs salins, qui produisent des garde-robes puriformes sont les sels neutres à base de soude ou de potasse ou de magnésie, qui agissent sur la péristaltique intestinale et sans rien de plus. **Divulsion (a) Purgatifs**

Les **drastiques** sont des irritants et intestino-moteurs. Tous arrêtent les fonctions de l'estomac, et mettent les intestins surtout vers le colon et le rectum dans un état violent de contraction péristaltique. Les selles de la purgation contiennent toujours **(b) Drastiques**

les liquides intestinaux préformés, qui, à aucun moment, ne se condensent.

Les drastiques comprennent trois groupes.

(a) Cathartiques. **Un premier groupe ou cathartique**, comprenant les feuilles de **séné** où l'on a trouvé de l'acide **cathartique**, les baies de **nerprun**, la racine de **rhubarbe**, Cet acide forme dans ces plantes, des combinaisons avec la chaux et la magnésie, qui sont facilement solubles dans l'eau, insolubles dans l'éther, incristallisables, et d'un pouvoir très faible de diffusion, c'est ce qui fait qu'ils sont difficilement absorbés dans l'intestin, et en atteignent les portions inférieures. La rhubarbe possède en outre, un principe amer et un acide tannique ou rhéïque, et en outre un acide appelé **chrysophanique**, qu'il ne faut pas confondre avec la chrysorabine, qui agit sur la peau comme une sorte de cantharidine.

Les principes actifs, atteignent le gros intestin, et développent là des coliques qui ne tardent pas d'être suivies d'évacuations puriformes ou liquides, accompagnées de tenesme. Un lavement de **séné** peut produire les mêmes effets que le séné pris par la voie gastrique ; l'intestin grèle, n'est pas nécessaire au sené comme cela a lieu pour d'autres purgatifs; la scène se passe dans le gros intestin, dont la paroi munie de ses appareils nerveux se trouve vivement impressionnée,sans qu'il y ait toutefois une inflammation véritable.

(b) Résines. **Un deuxième groupe comprend** des **glycosides** anhydres qu'on trouve dans diverses convolvulacées; la résine de **jalap**, la résine de **scammonée**, la gomme-gutte, la **podophylle**.

Cette dernière substance comprend un principe actif appelé podophylotoxine; celle-ci traitée par les alcalins, donne naissance à l'agent véritablement purgatif que Podwysotstky appelle pikropodophyllin, et à un acide inerte.

Toutes ces substances ont besoin pour agir de passer dans l'intestin grèle et de se rencontrer avec la **bile**. En effet, la jalapine et la convolvuline introduites directement dans le rectum restent sans effet, et opèrent vigoureusement si elles sont mêlées avec la bile.

Cholagogues. — A propos de cette catégorie de purgatifs, il est intéressant de remarquer que plusieurs de ces subs-

tances, entr'autres la podophylline, possèdent un pouvoir cholagogue très prononcé.

Rutherfold et Vignal (Transact. of the roy. soc. of Edimb. 1880.) Davet, (thèse de Paris 1880.) Prévot, de Genève, ont dressé une liste de ces cholagogues qui ne répond nullement au pouvoir purgatif; si quelques-uns, comme la podophylline et l'évonymine possèdent cette double propriété, tandis que la gomme gutte diminue la sécrétion biliaire, d'autres, comme l'acide salicylique, qui est un véritable cholagogue, n'a aucune action sur l'intestin; à l'encontre de cet acide, la plupart sont des alcaloïdes; l'évonymine est plutôt un glycoside à la façon de la digitaline. Il reste à mentionner *le calomel*, qui a été classé parmi les cholagogues les plus puissants, mais rien ne le prouve.

(c) Glycosides.

3e **Groupe des glycosides solubles sans bile.**— Il est d'autres glycosides comme la **colocyntine** et **l'aloïne** privées d'azote qui sont solubles dans l'eau et l'alcool, par conséquent facilement absorbables, et qui sous l'influence de l'oxygène se transforment en partie en corps résineux peu actifs. De ce nombre se trouvent l'aloïne et la colocyntine.

L'aloïne constitue le principe sinon le plus actif de l'aloës, mais le plus connu; l'aloës en nature, semble plus purgatif; mais il agit bien plus en présence de la bile. Un lavement aloëtique ne produit guère plus qu'un lavement chaud; tandis que si on y ajoute de la bile de bœuf, on détermine une profonde irritation du rectum (Bucheim, Vokoloski).

La **colocynthine** ne produit pas toujours non plus la purgation; elle exige la présence de substances colloïdes, comme celles qui se trouvent dans la coloquinte, pour passer sûrement dans le tube digestif.

(d) Huiles irritantes.

4e **Groupe additionnel des huiles irritantes**. La plupart des purgatifs drastiques à l'exception des derniers contiennent des acides et particulièrement **des acides gras**; en outre les semences des euphorbiacés qui constituent ces drogues renferment d'autres glycérides qui n'ont pas d'action définie comme les acides gras, lesquels résultent de leur dédoublement, et qui sont tous très irritants. Ces glycérides exigent pour agir, l'émulsionnement et l'absorption qui ne peuvent avoir lieu qu'à l'aide des sucs alcalins de **l'intestin**. Dans l'huile **de ricin**,

l'efficacité ne dépend cependant pas de l'acide ricinique, mais d'une substance insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et même dans les alcalins, qui ne peut-être obtenue que par **l'acide chlorhydrique** dilué agissant sur le résidu du traitement par l'alcool, (Bubnow).

L'huile de croton est encore plus compliquée, et son principe actif, l'acide crotonique qui se rapproche de l'acide ricinique ne se trouve pas préformé dans l'huile de ce nom (Schlippe).

Comme tous les glycérides les huiles de ce genre subissent le dédoublement par le suc **pancréatique** ; alors l'acide ricinique ou crotonique devient libre et produit l'irritation des tissus, ainsi que la péristaltique des intestins. Il semble d'après cela qu'on ne doit pas ranger l'huile de ricin parmi les agents mécaniques, comme on le fait pour les huiles d'amandes douces ou d'olives, qui n'ont rien d'irritant.

PHYSIOLOGIE

1 Historique. Action osmotique.

Autrefois l'action purgative était principalement rapportée à la production d'une transsudation aqueuse dans l'intestin, par exosmose.

Des expériences faites sur les animaux porteurs de fistule intestinale, à l'aide de purgatifs introduits dans l'intestin fistuleux ont permis de constater qu'il n'existe pas de transsudation. Mais voyons d'abord cette théorie de l'osmose.

En se basant sur les lois de l'endosmose, Liebig avait expliqué les effets des sels neutres par un procédé exclusivement physique. On sait que quand deux liquides de densité différente, susceptibles de se mêler, sont séparés par une membrane, il s'établit à travers la membrane un échange tel qu'un courant se manifeste du liquide le moins dense vers celui qui est concentré. Les vaisseaux de l'intestin étant considérés comme membrane, la présence des sels neutres, qui ont un équivalent endosmotique très élevé, ainsi 11,58 pour le sulfate de soude, produit un courant liquide qui se déverse des vaisseaux dans l'intestin et produit des selles liquides.

Mais les expériences sur les animaux vivants ne tardèrent pas à démentir ces données; Headland et Aubert en fournirent la preuve. Si, en effet, la purgation saline repose sur le coeffi-

cient de l'endosmose, il faut que la solution saline passe de l'intestin dans le sang et de là dans les urines, et d'une autre part le sérum doit passer du sang dans les matières fécales. Or jamais Aubert qui expérimenta sur lui-même, ne vit de sérum dans les selles, et dans l'urine il ne constata qu'une partie de la magnésie ingérée. Il trouva en outre que la concentration de la solution saline est sans influence sur l'action purgative du sel, bien qu'il soit démontré que l'équivalent endosmotique d'une substance change avec le degré de concentration, et que par cela même il doit exister des différences dans la teneur en eau des masses évacuées. Aubert trouva en outre que les sels neutres qui sont introduits directement dans le sang, loin de provoquer la constipation comme le veut la théorie de Liebig, produisent au contraire un effet purgatif. La théorie de Liebig fut ruinée, et à sa place s'éleva cette idée que les sels neutres déterminent une irritation des nerfs de l'intestin, laquelle donne lieu par voie réflexe à des contractions péristaltiques exagérées; une autre théorie invoqua une hypersécrétion.

1 bis Action hypersécrétoire douteuse.

Nous savons qu'il n'existe pas d'endosmose; y a-t-il une hypersécrétion de la muqueuse ? Thiry fit une expérience qui sembla le prouver.

Il établit une fistule intestinale sur un chien, isola une anse restée ouverte au dehors, mais conservant ses rapports avec le mésentère, ses nerfs et ses vaisseaux; or un sel purgatif introduit dans l'anse ne donna pas d'hypersécrétion. Par contre, la diarrhée s'établit sans la participation de l'anse isolée, quand on administra le purgatif *per os*. Mêmes faits observés par Schiff.

On retourna ainsi à la théorie de l'évacuation par péristaltique et qu'est-ce qui est évacué ? Ce sont les sucs intestinaux eux-mêmes, grâce à ces mouvements. L'analyse chimique des selles diarrhétiques, et la quantité de ces matières est en parfait accord avec le contenu intestinal normal; l'analyse ne donne rien qui permette de conclure à une transsudation, ni à une hypersécrétion, ce sont les sucs digestifs normaux, qui étant propulsés par suite d'une péristaltique exagérée ne peuvent pas être résorbés et doivent être éliminés par les fèces.

2 Sécrétion paralytique.

Avant d'aborder la théorie de la péristaltique, voici des expériences qui semblent faire croire à une sécrétion paralytique. Elles sont d'Armand Moreau. Il isola une bande intestinale de 10 à

12 ctm. de long par des ligatures ; au-dessus et au-dessous de ces liens, il lia une portion plus petite d'intestin pour servir de contrôle. Les trois anses étaient vides. Il sectionna alors les nerfs qui se rendent à l'anse mitoyenne des parties ligaturées, replaça le tout, et sacrifia l'animal au bout de quelques heures ; il vit alors dans l'anse moyenne des quantités variables, 100 à 125 ccm. d'un liquide alcalin riche en éléments minéraux mêlés d'un liquide contenant de l'urée ; était-ce un transsudat ou le suc intestinal ; les anses de contrôle n'en contenaient pas de trace. Cette expérience fit croire à nouveau, que l'effet obtenu par la section des nerfs, c'est-à-dire la formation d'une quantité considérable de liquide peut constituer un moyen purgatif ou évacuant par le fait d'une paralysie nerveuse.

2° Exposé de l'action péristaltique.

Radziejewiski confirma les résultats annoncés par Moreau ; mais il fit encore autrement ; en introduisant dans une anse liée isolée, mais intacte, de l'huile de croton glycérinée, il constata qu'il n'y avait ni transsudat ni exsudat ; par contre il vit partir de cette partie vers l'estomac et vers l'anus des mouvements péristaltiques si violents, qu'il en résulta des déchirures de vaisseaux dans cette anse. Il essaya ensuite de démontrer que les purgatifs exercent une action irritative locale, car une action générale ne pourrait se produire que si l'huile de croton était absorbée ; or une absorption est impossible, attendu que le suc intestinal susceptible d'émulsionner l'huile était sans contact avec cette huile.

Par l'étude de la péristaltique normale, et de celle qui est provoquée par le purgatif, (ce qu'il put vérifier en établissant une fistule stercorale derrière la valvule de Bauhin) il observa, que si après le repas il se produit 7 à 9 évacuations en 3 à 4 heures, les premières évacuations se produisent après 10 à 15 minutes, quand on administre les follicules de séné, ou du sel de Glauber, ou d'autres substances analogues, et vont jusqu'à 31 en 4 heures, et par l'huile de croton à 30 en 3 heures. Tout ceci indique une influence exclusive des purgatifs sur la péristaltique intestinale.

Péristaltique nerveuse.

Cette péristaltique violente ne peut être due qu'à l'intervention des ganglions et plexus de Meisner Auerbach, qui s'étendent depuis l'estomac jusqu'au colon, et sont seuls capables de produire des actions réflexes ; on peut aussi songer à l'action de la moelle épinière, du nerf sympathique et du nerf vague.

L'excitation de ces trois parties nerveuses ne réalise jamais

la contraction de tout l'intestin ; elle ne produit que des contractions limitées à certains segments du tube digestif. Entre l'estomac et l'intestin, il existe en effet au point de vue des actes réflexes des rapports intimes ; Traube démontra il y a longtemps que l'irritation des nerfs de l'estomac peut produire des mouvements péristaltiques réflexes de l'intestin.

Objections de Moreau. De graves objections à cette doctrine de la péristaltique furent soulevées par Moreau. Il montra qu'il n'est pas nécessaire de couper tous les nerfs pour produire une accumulation de liquide dans les anses liées, mais qu'elle peut s'observer aussi sur une anse intacte, par le fait d'une solution de sulfate de magnésie à 25 p.c. Ainsi en injectant 20 ccm. de cette solution, il trouva au bout de 6 heures dans cette anse, 70 ccm. de liquide et par une dose identique après 24 heures 335 ccm. La quantité de liquide présent augmente donc avec la durée de l'expérience, et aussi, comme nous le verrons, avec la quantité de solution saline injectée. Il est vrai que cette manifestation n'a pas lieu quand l'animal a reçu au préalable une injection veineuse ou sous-cutanée de chlorhydrate de morphine.

Moreau en pratiquant une fistule, (procédé de Thiry) constata toujours qu'en introduisant du sulfate de magnésie dans l'anse isolée on obtenait une accumulation de liquide dans cette anse isolée ; il conclut de là que si Thiry et Radziezki dans leurs expériences n'ont pas affirmé l'existence de ce liquide, c'est que celui-ci s'échappait par l'ouverture intestinale antérieure ou par le segment postérieur terminé en cul-de-sac, après s'être épaissi en ce point. Il se produirait donc toujours un liquide : quel est-il ?

3 Conditions d'excitation péristaltique.

Avant d'étudier ce produit, voyons les conditions d'excitation de la péristaltique par les purgatifs. Pour beaucoup d'entre eux l'excitation s'étend sur tout l'intestin ; d'autres, du moins à petites doses ont leur action circonscrite au gros intestin. Dans tous les cas elle est le résultat de l'irritation locale de la muqueuse.

Des injections sous-cutanées de la substance active de certains purgatifs, (podophylline, séné, aloès, coloquinte, croton) provoquent de même des évacuations ; mais il faut alors de plus fortes doses, qui produisent souvent de l'intoxication.

Au contraire la résorption lente, graduelle de ces substances par l'intestin, lorsqu'elles sont introduites *per os*, détermine très vraisemblablement une excitation des ganglions moteurs intestinaux par l'intermédiaire des nerfs sensibles de la muqueuse intestinale. En général toutes les substances irritantes par leurs qualités moléculaires chimiques ou spécifiques agissent sur l'intestin et provoquent les contractions. Mais pour qu'une telle substance devienne purgative, elle doit non seulement avoir une action irritante locale, mais être **difficilement résorbable,** ou bien encore être empêchée dans son absorption rapide par l'élimination d'une **matière colloïde**. Ce n'est que par ce moyen que l'excitation locale et la péristaltique qui en est la suite, peut gagner tout l'intestin et atteindre particulièrement le gros intestin. On sait que l'action purgative s'exerce sur certaines régions circonscrites de l'intestin ; le sené agit sur le gros intestin ; il en est de même de l'aloès et de la coloquinte. Radijeski le prouva en injectant de la coloquinte.

4 Théorie de l'irritation et de l'inflammation. *Théorie de l'irritation et de l'inflammation* — La nature générale de l'irritation produite sur la muqueuse intestinale ne détermine pas seulemenl de la **péristaltique**, mais aussi la **sécrétion**, **l'hypérémie**, et par les drastiques à haute dose, une **inflammation violente**.

L'hypersécrétion porte surtout sur le suc intestinal et la bile ; son degré n'est pas assez fixé ; mais elle est rarement assez considérable pour contribuer effectivement à la formation des selles très liquides.

L'hypérémie par les laxatifs, purgatifs et surtout les drastiques doit être prise en grande considération.

Le liquide qu'on trouve dans l'anse liée, 2 à 3 heures après la section des nerfs ne contient pas de leucocytes, et ressemble ainsi à un liquide sécrété, sans doute analogue au suc digestif normal, tandis que dans les périodes plus avancées de l'expérience, il y a des leucocytes par processus inflammatoire. Vulpian se prononça pour la nature inflammatoire de ce liquide produit par l'excitation des nerfs intestinaux, et des ganglions nerveux ; cette excitation entraîne par voie réflexe une **vaso-dilatation** avec sécrétion **de mucus et de suc intestinal.**

5 Théorie mixte. *Théorie mixte.* — Brieger qui ne connaissait ni les idées de Moreau ni celles de Vulpian se trouva cependant d'accord avec

Moreau. Mais en injectant des sels laxatifs il trouva les anses intestinales vides, fortement contractées, et la substance introduite était répandue sur toute la muqueuse qui ne présentait pas de traces d'inflammation. Si au contraire il faisait absorber des drastiques comme l'huile de croton, les anses intestinales contenaient un liquide sanguinolent et la muqueuse était enflammée. Il en conclut : 1º que les laxatifs agissent en produisant une excitation de la péristaltique, qu'ils déterminent une attraction des liquides liée avec une hypersécrétion des éléments glandulaires intestinaux ; 2º que les drastiques à petite dose amènent le même résultat 3º qu'à forte dose ils provoquent la formation d'un exsudat inflammatoire et une hypersécrétion.

Suite de la Physiologie

Il est certain que l'état de dissolution et de résorbabilité des purgatifs exerce une influence décisive sur la production des liquides ; avant d'être absorbés ils n'agissent pas, et l'exception tirée de l'huile de croton produisant une irritation réflexe de l'intestin avant l'absorption, reste unique (Lewin). Les glycérides, comme **l'huile de ricin** ont besoin d'être émulsionnés par le suc **intestinal** alcalin avant d'agir ; les anhydrides résineux, comme le jalap, la gomme gutte n'arrivent à être dissous qu'en présence **de la bile**. Tous les autres purgatifs agissent, soit après leur simple dissolution, soit après s'être transformés, comme cela a lieu pour le calomel qui devient du sublimé. Absorption des purgatifs

Pour favoriser l'action, le malade doit se livrer à un certain exercice ; ce fait connu depuis longtemps a été vérifié par Dranizin sur dix individus qui, prenant 25 gram. de sulfate de soude, éprouvèrent ainsi des garde-robes plus nombreuses, plus abondantes, contenant plus d'eau et plus de matières solides. Effets évacuants.

a. — **Douleurs**. Les purgatifs drastiques déterminent outre les évacuations, des douleurs qui résultent soit des contractions persistantes du tube digestif, comme Brieger l'a vu après les laxatifs, soit des contractions péristaltiques provoquées par voie réflexe, par l'excitation des ganglions nerveux. Elles persistent tant que le purgatif n'est pas éliminé ; voilà un premier inconvénient des drastiques et des laxatifs. Divers phénomènes.

b. — **Troubles digestifs**. Après des purgatifs répétés, comme

on serait tenté de les employer dans les maladies du cœur, on observe des troubles de l'estomac, de l'amaigrissement, de la faiblesse, et ces phénomènes tiennent certainement à la déperdition des liquides intestinaux qui cessent d'être utilisés pour la digestion intestinale. La graisse corporelle disparaît alors la première. L'appétit se perd par suite du séjour prolongé des aliments incomplètement digérés dans l'intestin.

Il est toutefois à noter que les purgatifs, s'ils sont administrés avec précaution et de loin en loin, sont utiles au point de vue de l'appétit et de la digestion ; les **grains de santé** si souvent employés le prouvent.

c. — **Urination**. Récemment Henrichsen a cherché sur lui-même l'influence des purgatifs sur la sécrétion urinaire. Tous les purgatifs qu'il a expérimentés (sels, huile de ricin, poudre composée de réglisse, c'est-à-dire sené, réglisse etc.) déterminent, mais surtout les sels, une **diminution de la sécrétion urinaire**, dans les dix heures qui suivent l'ingestion des sels ; ils paraissent retenir la plus grande partie des liquides intestinaux. Pour ce qui est des parties solides de l'urine, les sels (surtout ceux de Carlsbad) semblent les augmenter dans les premières cinq à dix heures.

Indications des drastiques dans les hydropisies.

Il résulte de ces données que, 1° les purgatifs drastiques doivent seuls être employés dans le traitement des hydropisies, 2° que les purgatifs salins, en diminuant les urines, ont un grave inconvénient, 3° qu'en soustrayant l'eau, les drastiques déterminent en même temps une expulsion des **sucs intestinaux**, et diminuent ainsi la quantité de liquides qui sont destinés à être absorbés et par conséquent à augmenter la masse liquide du sang, 4° les meilleurs hydragogues sont les préparations de **gomme gutte**, les résines de **jalap ou scammonée** ; c'est là la base des pilules de Bontius appelés hydragogues, et de l'eau-de-vie allemande si usitée en pareille circonstance.

Art. I *bis*. — Sels purgatifs.

Sels diffusibles ou non.

Tous les sels sont des moyens irritants locaux, d'autant plus qu'ils se diffusent plus facilement, c'est-à-dire qu'ils ont le pouvoir de pénétrer dans les tissus organiques.

C'est pourquoi ils provoquent tous plus ou moins la péristaltique.

On sait que pour renforcer l'action d'un *lavement d'eau*, il suffit d'y ajouter du sel de cuisine. Si au contraire on ingère le sel par l'estomac, il ne provoque pas de diarrhée, excepté si on prend de très grosses doses qui déterminent immédiatement une irritation générale, c'est-à-dire une inflammation gastro-intestinale.

A l'opposé de ces sels se trouvent les sels difficilement diffusibles et résorbables, à savoir les phosphates, tartrates, citrates et avant tout les **sulfates.** Bien qu'il ne provoquent que de faibles actions locales, ils agissent déjà à petites doses, précisément parce qu'eux seuls arrivent jusque dans les régions intestinales inférieures, et peuvent par cela même provoquer partout les contractions intestinales.

La propriété de ces sels d'être difficilement diffusibles et absorbables est liée au pouvoir de **fixer une grande quantité d'eau** par le procédé moléculo-chimique. C'est pourquoi non seulement ils sont eux-mêmes très lentement absorbés, mais ils soustraient encore une grande quantité d'eau à la résorption, par suite de quoi les selles salines sont plus liquides que par des purgatifs ayant de même une forte propriété irritante. La combinaison de l'excitation de la péristaltique et de la rétention du liquide intestinal, donne à ce groupe de purgatifs dits salins un mode d'action spécial, qui ne correspond que partiellement avec les autres purgatifs.

Les sels peu diffusibles font contracter l'intestin et y retiennent l'eau secrétée

1. **Sulfate de soude**, Sel de Glauber.

Soluble dans 3 parties d'eau, d'un goût salé et amer.

2. **Sulfate de magnésie** (SO^4 M^9 -^{7} H^2 O) soluble dans 0, 8 eau avec un goût très amer.

Sels. Types sodiques et magnésiens

Les deux sels agissent de la même façon ; le moins amer, le sel de soude est le plus usité 15 à 30 gr. (1 à 2 grandes cuillerées dans 1 à 2 verres d'eau très chaude additionnée d'un peu de jus de citron). Il agit ordinairement au bout d'une 1/2 heure à 3 heures en produisant une ou deux garde-robes aqueuses, en général sans coliques fortes, sans ténesme, sans trouble marqué de l'appétit et de la digestion. Ces sels pour ces divers motifs sont recherchés surtout pour faire cesser les accumulations de matières.

Contr'indications a). Dans les **états d'irritation** et d'inflammation du tube digestif et des parties environnantes.

(b) De même chez les malades **au lit**, lorsqu'il s'agit de répéter l'usage de ces sels, il y a contr'indication parce que le passage des solutions salines de l'estomac dans l'intestin exigerait des mouvements corporels qui font défaut.

c) Pour une **cure purgative** les sels de Glauber et de magnésie ne conviennent pas ; ils provoquent des troubles digestifs, du catarrhe intestinal, et une forte constipation consécutive. — Si au contraire ils sont combinés avec une certaine quantité de **sel marin**, de **bicarbonate de soude** ou de tous les deux, ils sont supportés assez longtemps, et de plus ils opèrent, à petites doses modérément évacuantes par un procédé encore inconnu, la guérison de certaines maladies chroniques de l'estomac et de l'intestin, et même de l'ulcère de l'estomac. Ces mélanges de sels se retrouvent à l'état de combinaison dans les eaux minérales ; nous les étudierons.

Sels de soude et de potasse.

3. Outre les sulfates nous avons le **chlorure de sodium** qui n'est pas et ne doit pas être employé seul.

Les autres sels sont également moins usités ; en voici l'énumération :

4. **Phosphate de soude**. A réaction alcaline faible, et d'un goût salé, il agit à 15 à 30 gr. et s'emploie souvent en solution dans l'eau par cuillerée à thé comme purgatif facile à prendre par les enfants, très vanté depuis quelque temps.

Art. I *ter*. — Purgatifs cathartiques

Purgatifs dérivés de l'antracène.

En partie combinés sous forme de glycosides avec le sucre.

1. Rhubarbe.
2. Séné.
3. Nerprun.
4. Cascara sagrada.

Les substances végétales dont le principe actif est **l'acide cathartique** sont les purgatifs les plus usités ; je compte surtout la rhubarbe, le sené, la cascara.

I. **Rhubarbe**. La racine de rhubarbe ; c'est la racine corticquée jaune de différentes rhubarbes de la haute Asie, d'un goût amer et particulier ; elle contient des principes actifs :

1. Cathartine. Un principe identique sans doute avec la substance purgative du sené : c'est la cathartine.

2. Uue substance mal connue, amère.

3. Un acide rhéotannique.

4. L'acide chrysophanique ; c'est le produit de dédoublement de la chrysorabine ; il est comme celle-ci un principe fortement irritant, et cependant il contribue peu à l'action évacuante parce qu'il est résorbé trop tôt, et c'est pourquoi il ne présente d'intérêt que par son apparition dans l'urine, où l'addition d'un alcali détermine comme pour la chrysorabine une coloration rouge (caractéristique).

Les trois autres principes présentent au contraire l'action spéciale, purgative, qu'aucun autre purgatif n'offre réunis de cette façon par ces trois corps.

Effets physiologiques et thérapeutiques de la rhubarbe.

Par de petites doses 0,05 à 0,50, le principe amer et l'acide tannique ont le dessus, c'est pourquoi ils agissent comme stomachique et antidiarrhéique.

Des doses de 1 à 2 grammes produisent après 8 ou 10 heures une selle puriforme sans autre accident, et particulièrement sans trouble de l'appétit ni de la digestion, qui se trouvent au contraire surexcités comme par les amers. D'après ceci la rhubarbe est l'apéritif de prédilection pour les convalescents et les anémiques, qui sont d'ailleurs très souvent tourmentés par la constipation.

Contre la constipation habituelle la rhubarbe est souvent prescrite, bien que chez beaucoup de personnes elle ne tienne pas longtemps sa réputation et produise la constipation. Pour obtenir des effets plus marqués on ne peut et on ne doit pas élever la dose ; il est préférable de la combiner avec d'autres moyens plus actifs.

Prescriptions.

Poudre de magnésie avec rhubarbe. C'est un mélange de

12 parties de carbonate de magnésie.
8 — de sucre de fenouil.
3 — de racine de rhubarbe.

Poudre.

On prendra cette poudre par quart de cuillerée à café ; elle était très employée dans la médecine infantile. Elle agit comme stomachique par la rhubarbe, comme antiacide par la magnésie, comme carminative par le fenouil.

Extrait de rhubarbe. Un extrait sec brun jaunâtre tiré de la

Extrait. racine, et agissant deux fois plus activement que cette racine se donne en pilules avec parties égales de racine, à la dose de 5 à 10 contenant chacune 0, 1 d'extrait.

Pilules composés. *Extrait composé.* Pour une action plus intense on remplace la racine par un mélange de 30 extrait rhubarbe, 10 aloës, 5 résine jalap, 20 savon médicinal, pilules de 0.20, qu'on prescrit à la dose de 2 à 4.

Teintures. Vin. *Teinture aqueuse et vineuse.* Contient 8 p. c. d'une décoction de la racine avec l'eau alcaline ou le vin ; on l'ordonne à une cuillerée à thé ou deux comme comme stomachique et par cuillerées à soupe comme purgatif.

Sirop. *Sirop de rhubarbe.* C'est un moyen laxatif très doux qui s'emploie chez les enfants par cuillerée à thé. C'est une teinture aqueuse diluée et fortement sucrée. (60 0/0 de sucre).

II. **Sené.** *Folioles de séné ou feuilles de séné,* sont les feuilles de deux arbrisseaux de la famille des légumineuses le cassia acutifolia (Nubie) et le cassia angustifolia (Arabie et Indes occidentales), souvent mélangés avec les fruits capsulaires d'une asclépiadée qui encombrent les feuilles de séné sans en modifier l'action.

Principes actifs. Les **principes actifs** de cette plante de prédilection des médecins arabes cadrent en partie avec ceux de la rhubarbe, mais il n'y a pas de substance amère spéciale bien définie, bien que Ludwigstein en ait parlé sous les noms de sennapicrine et de sennacrol ; il n'y a pas non plus d'acide tannique.

Acide cathartique ou cathartin. Ici c'est comme dans la rhubarbe un acide azoté (et sulfuré) (Kubly 1865). un glycosidique amorphe, qui est combiné dans les feuilles avec la chaux et la magnésie ; il passe à l'aide du traitement par l'eau, mais précipite par l'alcool concentré ; il peut être isolé par l'acide chlorhydrique sous forme d'une masse brune amorphe. Il se décompose en sucre et acide cathartogénique. C'est cette cathartine qui serait la partie active.

Mais la composition de l'acide cathartique a été discutée. Ralph Stockmann (1885) le considère comme dépourvu d'azote et de soufre ; ce serait la combinaison d'une matière colorante jaune dérivée des anthracènes avec un hydrate de carbone probablement colloïde.

Kubly y constata aussi une substance glycosoïde, dialysable non fermentescible, la cathartomannite.

Chrysophane, chrysorabine et acide chrysophanique. La chrysophane a été notée par Martin (1857); la chrysorabine, qui est analogue forme en se dédoublant de l'acide chrysophanique dont nous connaissons les caractères (voir rhubarbe).

Action de la cathartine.

En résumé le séné est un composé d'acide chrysophanique, et d'un glycoside acide, la cathartine, le tout soutenu par des matières aqueuses et des composés de magnésie.

Pour éprouver l'action purgative de la cathartine (acide cathartique) Kubly l'a prescrite à 0,1 à 0,3 ; elle détermina des coliques et de la diarrhée ; Hiller l'a injectée sous la peau à la dose de 0,1 dans une solution alcaline, et obtint les mêmes effets.

Ce principe actif passe par le lait, car les nourrissons dont la mère ou la nourrice ont pris du séné ont souvent des coliques et de la diarrhée.

Il n'agit nullement sur la sécrétion biliaire pour l'augmenter comme le croient Rohrig et Rutherford ; c'est le contraire qui a lieu. Paschkis (1884), l'a vu diminuer graduellement jusqu'à l'arrêt complet de la sécrétion. La matière colorante jaune des feuilles passe cependant rapidement dans les urines (Martin).

Action du séné. Physiologie et thérapeutique

Lorsque le séné est dépouillé de sa résine par l'alcool, l'action purgative n'est pas diminuée, comme on le croyait, mais les inconvénients du remède sont amoindris. On l'emploie avec cette précaution.

Physiologie thérapeutique. — A dose modérée (1 à 2 gr.), les feuilles de séné déterminent des évacuations gazeuses, et après 5 ou 6 heures des selles puriformes sans coliques concomitantes. Comme elles ne contiennent pas de principe amer, elles ne produisent rien de favorable sur l'estomac, comme la rhubarbe. A 2 ou 4 gram. elles ont toute leur puissance purgative, sans cependant amener de vraie congestion intestinale. Ce qui est remarquable surtout, c'est que cette purgation ne laisse pas de constipation ultérieure.

Les mouvements intestinaux provoqués par ce remède portent surtout sur le gros intestin, moins sur l'intestin grêle (Nasse). L'irritation de l'intestin est passagère et bien plus faible que par beaucoup d'autres purgatifs; toutefois il faut en éviter l'usage dans les entérites, qui s'aggravent par ce moyen. Les flux hé-

morrhoïdaux sont également activés ainsi que les menstrues; pendant la grossesse le sené doit être proscrit.

Préparations du séné.

Infusion. — La forme la plus simple pour l'administration du séné c'est *l'infusion* faite à *froid.* — 5, sur 50 eau ; 1 à 3 grandes cuillerées de cette infusion.

On peut aussi laisser *macérer* pendant la nuit une cuillerée de séné dans une tasse d'eau, et prendre cette macération le matin. Une bonne préparation est celle-ci : faites infuser le séné dans une tasse de café qui masque le goût de la plante, c'est un moyen qu'on peut répéter tous les deux ou trois jours.

Infusion de sené composée. — Combinée avec la manne.

5 feuilles de séné
7 de manne
40 parties d'eau bouillante.

A prendre par cuillerées.

Electuaire de séné.

Feuilles de séné	1
Sirop	4
Tamarin.	4

par cuillerées à thé.

Sirop de séné avec manne, pour les enfants.

Espèces laxatives. — **Feuilles de sené** imprégnées d'une solution de 25 tartre.

une cuillerée à bouche pour une tasse d'eau.

Thé de Saint-Germain.

Feuilles dérésinées de séné	7
Fleurs de tilleul	4
Fenouil	2
Hydrotartrate de potasse	1

Poudre de réglisse composée.

Pour 2 parties de feuilles de séné et de racine de réglisse.
1 partie de soufre et de fenouil
6 sucre

Une cuillerée à thé pour un adulte — moitié pour un enfant.

Art. I. — Glycosides et anhydrides

1° Aloès, acides mal déterminés.

L'aloès, dont le suc concentré des feuilles de diverses espèces d'aloës, comprend d'aloès hépatique venant des Barbades et de Curaçao, de même que le succotrin, venant de Zanzibar et de Natal, l'aloës consiste en masses brillantes, qui sous le microscope présentent en général un état amorphe parcouru par des masses cristallines couleur de safran, orange, ou couleur chocolat.

L'aloès officinal est à moitié soluble ; dans l'eau chaude comme dans l'alcool il se dissout entièrement ; les solutions sont selon leur concentration d'un jaune doré jusqu'à la couleur brun rouge et sont d'abord très claires. Entièrement solubles dans le chloroforme, insolubles dans l'éther de pétrole, le benzol, l'éther; très solubles dans la lessive alcaline caustique et dans l'ammoniaque. **Réactions.**

L'aloès du Cap contient (Kosman 1863) 59 1/2 d'une substance amère, amorphe, soluble dans l'eau, une résine insoluble dans l'eau (32 1/2 0/0) qui n'a qu'une action douteuse. Sont-ce des glycosides ? non. Ce qui agit surtout c'est l'aloïne. **Chimie.**

Aloïne. Le principe découvert en 1851 par T. et H. Smith dans l'aloès des Barbades où il s'en trouve jusqu'à 25 0/0, forme des cristaux très amers, neutres, en aiguilles, difficilement solubles dans l'eau froide, facilement solubles dans l'alcool et l'éther; L'aloïne des Barbades et celle de l'aloès de Succotrin sont isomères d'après Tilden ; mais l'aloïne du Natal en diffère en ce qu'elle donne avec l'acide nitrique, de l'acide oxalique et picrique.

Effets de l'aloïne. Les effets sont très controversés, ce qui tient sans doute à sa provenance. A 0,12 celle des Barbades purge, et fortement à 0, 24. Cette propriété fut confirmée par Craig (1875) Dobson et Tilden (1875) et cette substance fut employée en pilules, en Angleterre. Au contraire Robiquet et Vigla à l'aide de 0, 05 à 1 gr. (Kondratzki 1874) avec 0,05 à 0, 60 d'aloïne, Husemann à l'aide de 0, 1 à 0, 3 employé chez l'homme n'observèrent aucun effet. Schrof revient à la première opinion.

L'aloïne injectée sous la peau agit plus efficacement d'après Fronmuller, à la dose de 0, 4 à 0,08 d'aloïne préparée par Merck

et d'après Hiller en 1882, ce qui fut contesté par Kohn opérant sur des aliénés.

Expériences sur les animaux. En injectant à des lapins l'aloïne dans le tube digestif, Kohn (1882) observa des congestions du petit bassin. Par des doses sous-cutanées suffisantes il se fit des gastrites hémorrhagiques ou ulcéreuses semblables à celles de l'arsenic. Chez les chiens et les souris, il observa des reins altérés, comme après les cas de chrome et après la cantharidine, c'est-à-dire la nécrose des épithéliums du rein avec des urines contenant l'albumine, des leucocytoses et des images grenues, cylindriques. 0,001 détermina chez la souris des convulsions mortelles ; les chiens périrent après l'injection de 0,10 par kilog; les lapins résistèrent.

Chez un chien, auquel Pachkis (1884) fit une injection intraveineuse d'aloès il y eut comme avec l'acide cathartique une hématurie.

Toxicité chez l'homme. — Taylor cite des exemples d'intoxications mortelles chez l'homme, mais elles sont douteuses ; un cas mortel a été observé chez une femme allemande qui avait pris 8 gr. d'aloès dans du café, et un autre cas très grave fut observé par Rumpf par l'ingestion de 5 gr. d'aloès. Tout ceci ne se rapporte pas à l'aloïne pure.

Action de l'aloès en lavement. — L'aloès introduit dans l'intestin, chez les animaux semble, d'après Rutherford et Rohrig, présenter une action cholagogue ; ce fait a été contesté. Mais il est vrai que l'addition de la bile rend l'aloès plus actif. Sokolomsky et Cabe (1859) trouvèrent qu'un lavement tiède additionné de bile de bœuf opère non comme un lavemeut simple d'aloès, mais comme l'aloès pris par la bouche.

1. *bis*. **Aloës et Aloïne**

Chimie. Aloïne. En tous les cas on doit compter principalement sur l'aloïne qui peut se passer de la bile, qu'elle provienne de l'aloès ou de l'extrait d'aloès aqueux qui est deux fois plus actif. L'aloïne constitue un principe toujours cristallisable, très soluble dans l'eau ; l'aloin par la cuisson dans l'eau, ou bien arrivée dans l'intestin passe à un état amorphe et devient bien plus active.

Effets. Petites doses. — 0,1 à 0,3 aloès semblent agir principalement sur le gros intestin et provoquent après 8 à 12 heures,

ainsi le soir après l'ingestion matinale, une évacuation douce sans trouble de l'appétit et sans accoutumance consécutive. C'est pourquoi l'aloès est employé contre les constipations habituelles sous forme de pilules dites apéritives et constitue la base d'un grand nombre de remèdes secrets très vantés comme les *pilules suisses*, l'élixir de longue vie. Mais l'usage inconsidéré de ces drogues et inappréciable pour les médecins, peut entraîner des conséquences graves.

Fortes doses. — En effet à fortes doses l'aloès agit comme drastique, et détermine surtout de violentes congestions de tous les organes du bas ventre, et du bassin, entr'autres de l'utérus, c'est pourquoi il était et est encore employé comme *emménagogue*, et souvent d'une manière abusive comme abortif.

Il agit aussi sur les hémorrhoïdes, dont il provoque le retour. Comme il s'élimine en partie par les reins, principalement lorsqu'on injecte l'aloïne sous la peau, il en résulte souvent une véritable inflammation, une néphrite avec *calcification* des épithéliums. Inconvénients

Il importe de donner l'aloès avec les aliments, afin qu'ils arrivent dans l'intestin avec la digestion, et se trouvent en contact avec l'alcali intestinal ; dans l'estomac il n'est pas digéré à cause du principe résinoïde ; dans l'intestin l'alcali le dissout ; ce principe qui est d'ailleurs peu actif, paraît être soluble dans tous les sucs gastro-intestinaux. Moment d'administration.

Aloïne. — L'aloïne du commerce est une poudre jaune qui a été employée pour remplacer l'aloès. Préparations.

Pilules d'aloès de safran.

Aloès et myrrhe	3 parties ana.
Safran	1 —

Pour faire des pilules du volume de 0,20

Grains de santé

Pilules d'aloès.

Aloès	4
Savon médicinal	2
Pour 60 pilules 1 à	3 le soir.

Pilules d'aloès ferrugineuses

Aloès	ana p. ég.
Sulfate de fer déshydraté	

3 fois par jour 1 à 2 pilules dans la **chlorose avec aménorrhée**.

Pilules italiennes. Pilules d'aloès et de jalap.

Aloès	2
Jalap	3
Anis	0,5
Savon	1

Pour faire 30 pilules 1 à 4 par jour.

Teinture d'aloès composée. Élixir de longue vie.

Aloès	3 p.
Alcool	100 gr.

Add : rhubarbe, gentiane. vieille formule.

2. — Podophylline.

Principes mal déterminés.

Les parties actives de cette drogue ainsi que du jalap et de la coloquinthe sont des glycosides ou des acides anhydrides de constitution encore inconnue.

C'est une poudre jaune, molle qu'on tire de l'extrait alcoolique de la racine du podophyllum peltatum, par l'addition d'eau (connue depuis longtemps comme purgatif dans l'Amérique du Nord, sous le nom de may-apple).

Composition

C'est un mélange de différentes substances parmi lesquelles les drastiques cristallisables sont 1° la podophyllotoxine, amère, soluble dans l'alcool, 2° la pikropodophylline très amère très soluble, 3° une substance cristallisable en aiguilles jaunes propriétés de la quercétine, 4° une huile verte très abondante et un acide gras cristallisable. Les deux premières substances sont seules actives.

Effets.

La podophyllotoxine détermine par voie d'injection sous-cutanée de violentes évacuations, et en outre des états paralytiques du système nerveux. C'est donc à fortes doses un drastique ; mais ordinairement on ne l'emploie guère dans ce but, il est usité surtout à petites doses, de 0,01 à 0,05 en pilules comme apéritif dans les constipations dyspeptiques. On l'a vantée aussi comme cholagogue, (ce qui est douteux) d'après Pashkis.

D'après les **expériences** de Podwystoky (1880) sur les chiens et les chats, la podophyllotoxine agit le plus vite et le plus fort; 0,005 injectés sous la peau d'un chat le tuent infailliblement.

La **pikropodophylline** agit de même mais bien plus faiblement par suite de sa difficile assimilabilité, car injectée sous forme alcoolique elle se sépare au point d'insertion, en contact avec les liquides acueux, en cristaux, et si on la fait ingérer, elle est vomie en partie, et éliminée en partie par l'intestin sous

forme de cristaux ; c'est cependant de cette seule façon qu'elle est applicable, mais elle agit très lentement au bout de l'expérience.

L'action de la podophyllotoxine n'est pas locale ; à côté de son effet éméto-cathartique, elle présente un effet très marqué sur le système nerveux central.

Chez les animaux on observe d'abord des mouvements agités puis 1 à 2 vomissements violents, puis des selles répétées puriformes, muqueuses et finalement teintes de sang, plus rarement décolorées. Les incidents nerveux commencent plutôt par l'injection sous-cutanée de phyllotoxine, une et demie à 2 heures après ; alors incoordination des membres postérieurs, suivie d'une prompte prostration, élévation de la respiration, abaissement de la température, et dans quelques cas des convulsions finales.

A l'autopsie : rougeur tachetée de la muqueuse de l'estomac, tandis que la muqueuse intestinale est bien moins hypérémiée ; mais dans toute son étendue elle est imprégnée de liquides, de mucus et d'épithelium détachés. Le foie est très petit et friable, très vasculaire, la vésicule biliaire souvent remplie de bile.

Chez l'homme, la podophylline est employée à la dose de 0,10 comme cathartique, drastique, et à plus fortes doses comme éméto-cathartique (rarement). Chez les individus impressionnables on a même vu 0,10 déterminer des phénomènes cholériformes ; les coliques violentes ne sont pas rares. L'effet est tardif, 12 à 24 heures. Podowystcki a vu le même phénomène sur les animaux, par la podophylline. On l'utilise souvent contre la constipation habituelle, contre les hémorroïdes, mais son emploi dans l'ictère et la lithiase biliaire n'a aucune raison d'être. Applications.

Aux adultes on ordonne 0,01 à 0,02 avant le sommeil ; à doses plus fortes 0,03 à 0,08 pour une purgation unique. Doses.

Les enfants doivent prendre selon l'âge de 0,005 à 0,02 principalement en solution alcolique (0,2), alcool concentré 1, sirop de rhubarbe 40, 1/2 à une cuillerée à thé. Formules.

Pilules de podophylline. 0,05 par pilule comme apéritif purgatif. Formules 0,5, extrait de réglisse ou savon médicinal quantité suffisante pour faire trente pilules, 1 à 2 le soir.

La podophyllotoxine peut être prescrite à la place de la substance mère à la dose de 0,01 à 0,015 (1/10 de la dose pour les enfants) en solution alcoolique par gouttes 2 à 10 dans une

cuillerée de sirop, (Brun). Avant 8 heures révolues il ne faut pas redoubler la dose. La solution alcoolique sera de podophyllotoxine 0,05, alcool 100 gr.

3. Evonymus.

Un grand nombre de drogues nous sont envoyées d'Amérique sous le nom de fluide extract, de résinoïde provenant de diverses plantes, et employées, surtout comme purgatifs et cholagogues. Parmi ces substances se trouve l'évonymus.

Provenance. Les racines de l'évonymus atropurpureus appelée Waho, (C. Carolinus Mich) provenant d'un arbrisseau nord américain de la famille des célastricées sous forme de fragments d'écorces blanchâtres, couverts d'un épais périderme, d'un goût un peu amer doux, puis d'un goût âcre après.

Composition. *L'évonymine.* Une substance amère amorphe, glycoside. constitue le principe dominant, à côté d'une certaine quantité de résines, d'amidon et d'asparagine. Mais sous le nom d'évonymine le commerce débite diverses préparations ; la plus commune est une poudre verte ou vert brun, qui est préparée avec l'eau par la précipitation d'un extrait concentré alcoolique de l'écorce.

Action. Nœl Paton, en 1886, expérimenta l'évonymine injectée à un animal à la dose de 0,4 à 0,1 par kilogr. de poids corporel ; elle donna une augmentation légère de la diurèse, mais par contre un fort accroissement de l'élimination de l'urée et de l'acide urique. A fortes doses 0,16 par kilog. elle agit comme purgatif. La diurèse existe encore, mais l'azoturie reste intacte.

Au point de vue de l'action purgative, Senator (1885) considère l'évonymine comme un drastique assez sûr et voisin du prodophyllin lequel par cela même ne doit pas alterner avec l'évonymine.

Fluid extract. En Amérique du Nord, on emploie ordinairement un fluid extract provenant de l'écorce, (qu'on y appelle à tort évonymine), à la dose de 0,06 à 0,4 contre la constipation habituelle et la dyspepsie.

4. Jalap. — 4' Scammonée 4" Coloquinte.

Chimie. La racine de jalap provient d'une convolvulacée du Mexique appelée purga ipomaça.

Résine de Jalap. — Lorsqu'on fait un extrait à l'aide de l'alcool, et qu'on précipite par l'eau, on obtient une préparation (comme la podophylline), la résine de jalap qui est quatre fois plus active que la racine. Une bonne marchandise doit contenir 10 à 18 0/0 de résine.

Convolvuline. Toutes les deux renferment un acide anhydride soluble dans la bile et dans l'alcool ; c'est la convolvuline. C'est une masse amorphe, transparente, inodore, qui, sous l'influence des acides minéraux ou bien de l'émulsine se transforme en sucre et en acide convolvulique.

Convolvulin. La même décomposition se retrouve par l'acide convolvulique qu'on obtient en faisant agir les alcalins sur la convolvuline ; l'anhydride de cet acide est la convolvuline glycoside.

Le jalap agit comme un puissant drastique, pour produire quelques fortes évacuations aqueuses, ou pour faire cesser des accumulations résistantes de matières. (Il est contr'indiqué dans les inflammations.) A la dose de 1 gram. à 2 gr. pour la racine ; à la dose de 0,30 à 0,50 pour la résine, on obtient en 2 à 3 heures, des garde-robes liquides multiples, souvent avec coliques, nausées, vomissement. Action du jalap.

4 gr. de résine produisirent chez un jeune homme en 3 heures des coliques, et au bout de 11 heures d'énormes garde-robes d'abord encore stercorales et biliaires, puis riziformes, inodores, accompagnées de vomissements analogues, de fatigue, vertiges, crampes, agitation, le bas-ventre étant mou, soulevé et peu douloureux à la pression. Une bonne dose d'opium rétablit l'ordre rapidement. Toutefois une dose toxique peut amener la mort, et dans ce cas c'est par épuisement et par épaississement du sang plutôt que par entérite ?

Chez les herbivores, phénomène bien singulier observé par Gilbert, Donné, Hertwig, Viborg, de grosses doses de 60 gr. chez le mouton, de 200 gr. chez le cheval n'ont aucun effet purgatif, bien que la mort puisse s'en suivre, tandis que les carnivores et le porc sont fortement purgés par des doses analogues, et que le chien est tué à l'aide de 8 gr. de racine de jalap.

La résine de jalap, (il en est de même des résines des autres convolvulacées), paraît agir localement, comme irritant ou même comme phlogistique. L'inflammation a lieu chaque fois Action spéciale de la resine.

que la résine arrive à être en contact avec des sucs organiques à réaction alcaline ; ainsi sur la muqueuse gutturale, sur la muqueuse digestive excepté celle de l'estomac qui est acide, sur la plèvre et le péritoine, sur les parties privées d'épiderme, plus difficilement sur celles qui sont intactes, de telle sorte que 2 gr. de résine en pommade ne produisent qu'une cuisson passagère et faible, et que l'effet purgatif même après 14 jours d'application de la résine sur le ventre est à peine sensible ; l'injection hypordermique n'est pas plus efficace.

La purgation a lieu lorsque la résine entièrement insoluble dans l'eau et dans le suc gastrique a atteint l'intestin, où les secreta alcalins la dissolvent.

Action des glycosides.

Les mêmes effets se produisent par des injections intràveineuses de convolvuline à la dose de 0,004 par kilo de chien ; si l'animal ne meurt pas trop vite, des évacuations se produisent au bout de 2 heures. A l'autopsie l'intestin, surtout le rectum, montre une forte hypérémie, et contient un exsudat sanguinolent.

Par l'injection sous-cutanée de convolvuline en solution alcaline à la dose de 0,032 chez un chien de 15 kilog., on n'observe rien du côté de l'intestin, mais des phlegmons du côté de la piqûre. Même effet par le convolvulinate de soude.

Dose expérimentale de la résine et des glycosides.

La dose pour obtenir chez l'adulte en moyenne 2 à 3 selles diarrheïques est de 1,16 de racine, de 0,17 de résine officielle, et de 0,21 de convolvuline pure. D'après cela la racine serait la plus active, puisque la dose de 1,16 correspond à 10 p. c. de principe actif, la résine, 116 p. c ; la convolvuline serait moins active que la résine officinale. Ceci ne s'explique que par ce fait que la convolvuline résiste plus à l'action dissolvante des sucs intestinaux que la résine brute. La partie de résine soluble dans l'éther n'agit comme purgatif qu'à la dose de 0,5. Les produits de transformation et de dédoublement de la convolvuline, et des autres résines de convolvulacées (comme les les jalapines, la scammonine) opèrent également plus faiblement, ou même sont sans effet.

L'acide convolvulique pour agir doit au moins être employé à 0,60. Par la combinaison de ces acides avec les bases alcalines ou terreuses, ces acides perdent leur action. C'est pourquoi si la résine de jalap est saponifiée à chaud par les liquides

alcalins, leur effet se perd parce qu'en même temps les acides et glycosides correspondants entrent en composition avec la potasse ou soude destinée à saponifier. L'acide convolvulique ou scammonique agit à 1, mais produit souvent du dégoût, des renvois, mais pas de purgation, excepté si l'acide se combine avec l'alcali, parce que la combinaison représente un état analogue à la saponification.

La résine et ses produits de transformation ne passent pas dans les urines ; on ne les trouve pas non plus dans les excréments, lorsqu'ils ont été ingérés à la dose thérapeutique. Il est probable qu'après résorption ils se transforment en Co^2 et eau (Bernatzik). Élimination.

Le jalap est avec le séné un des purgatifs les plus utiles et les plus usités, et se trouve souvent employé contre la **constipation** chronique, comme **drastique** énergique pour **l'évacuation** de l'intestin, ou bien comme **dérivatif** et même comme **hydragogue**. Dans l'état inflammatoire de l'intestin le jalap est contr'indiqué. Jalap. Applications.

Doses de la racine. 1 gr. à 1 gr. 50 comme laxatif; 2 à 3 gr. comme drastique en 2 ou 3 parties. Ces 2 à 3 gr. n'agissent pas mieux que la première dose, parce qu'ils ne trouvent pas à se saponifier. Doses préparations.

Pilules laxatives. Avec racine de jalap, 60 ; aloès 20 ; savon médicinal 10. Pilules de 0, 20.

Doses de résine 0,01 à 0,3 comme irritant, 0,1 à 0,2 comme laxatif, 0,3 à 0,5 comme drastique.

Résine. Pilules de jalap.
Jalap, savon médicinal ana 1.
Racine de jalap.
Pour faire 30 pilules ; 2 à 6 pour une purgation.

4' Scammonée.

Plusieurs **espèces de jalap** provenant du Mexique sont employées à la place et de la même façon que le jalap officinal.

Le jalap de Tampico, provenant de l'ipomaca simulas contient une résine, la tampicine, analogue à la **jalapine** d'Orizaba, facilement soluble dans l'acool et l'éther, ce qui la distingue de la convolvuline. Le jalap d'Orizaba contient la **jalapine** qui traitée par les alcalins donne des produits de décomposition

analogues à ceux de la convolvuline ; c'est l'acide jalapique, le jalapinol et l'acide jalapinolique.

La jalapine est identique avec la scammonine, et forme ainsi le principe purgatif du suc résineux laiteux de nos convolvulacées.

La racine de scammonée. La racine principale du convolvulus scammonnia fournit de temps immémorial un suc laiteux obtenu en Orient par incision, et souvent falsifié.

La partie active est la scammonine ou jalapinine.

La résine de scammonée est extraite de la racine par l'alcool, la racine en contient 5 à 6 p. c. La résine est employée de la même façon que la résine de jalap.

4° Coloquinte.

Les fruits de la coloquinte ou citrullus colocynthidis, une sorte de courge provenant de l'Asie-Mineure, contiennent un glycoside, la colocynthine, facilement soluble dans l'eau et très amère, cristallisable d'après Waltz, non d'après Hencke (1883).

Préparation. La préparation la plus convenable est l'extrait alcoolique à la dose de 0,01 à 0,05 en poudre ou en pilules, dans les accumulations de matières.

A plus fortes doses il peut survenir une inflammation violente de l'intestin avec coliques, et des selles sanglantes.

R Extrait de coloquinte	00, 10
Savon médicinal	1, 2

Pour faire 10 pilules ; une pilule toutes les 2 heures, jusqu'à effet purgatif. La teinture est une mauvaise préparation.

Action expérimentale de la colocynthine. Les expériences instituées par Lucien Butte démontrent que dans les intoxication par la coloquinte, il se fait dans le duodénum des congestions avec des ulcérations superficielles ; le gros intestin est fortement enflammé, et dans toute son étendue, on trouve de longues traînées rouges noirâtres, régulièrement disposées ; cette altération tient sans doute à ce que le poison en s'éliminant par l'intestin en attaque successivement les diverses parties.

Action de la colocyntine. Chez l'homme 0, 3 de colocynthine produisent en 8 heures des coliques et la diarrhée. (Sokoloski 1857).

Injectée sous la peau ou donnée en lavement, elle donne lieu après 30 à 60 minutes à de nombreuses selles puriformes avec des coliques modérées (Hiller 1882).

4" Gomme gutte.

La gomme-résine du garcinia morella (arbre de Ceylan) agit comme un violent drastique, à la façon de la coloquinte.

Le principe actif est l'acide gambogia.

5"' Nerprun. Cascara-Sagrada.

Ecorce de frangula. Provenant d'un arbrisseau indigène, le rhamnus frangula, l'écorce de frangula contient un glycoside purgatif analogue à la cathartine, la franguline qui se dédouble en sucre et en acide frangulinique associé avec l'alizarine.

L'écorce fraîche paraît exercer une action vomitive, c'est pourquoi certains pharmaciens n'emploient d'écorce que datant d'un an. C'est en somme un purgatif utile, très sûr dans son action comme le séné.

Décoction. Un remède populaire, principalement pour les femmes enceintes, c'est la décoction de nerprun ; une cuillerée à bouche d'espèces cathartiques avec trois tasses d'eau réduites à deux ; une tasse matin et soir.

Extrait fluide de cascara-sagrada ou extrait de rhamnus purchiarss est préparé avec la racine du rhamnus califorer Purechianus, et employé depuis plusieurs années comme purgatif apéritif dans les constipations habituelles ; à la dose de 1 à 3 grammes (20 à 60 gouttes).

Cet extrait est aujourd'hui remplacé par un extrait fluide de frangula.

Art. II. — Huiles.

Les huiles grasses (d'amandes douces, d'olives) peuvent agir comme laxatifs par leur quantité, c'est un moyen excellent dans les affections de foie et de l'intestin. Le professeur W : (de Fribourg) emploie de hautes doses en lavement., 1893 ;*ingérées* à la dose d'un verre ces huiles sont les plus utiles.

Les huiles purgatives sont l'huile de ricin, l'huile de croton, dangereuse et peu employée à l'intérieur, l'huile d'épurge qui a cessé de paraître.

1. Huile de ricin.

Huile de ricin, huile de croton.

L'huile de ricin et l'huile de croton contiennent : 1° les graisses ordinaires qui se dissolvent dans l'intestin sous l'influence des alcalins, 2° des glycérides d'une nature spéciale, 3° l'acide ricinolique, l'acide crotonique.

Elles proviennent toutes deux des semences de plantes très voisines.

L'huile de ricin est exprimée des semences du ricinus communis, une euphorbiacée des pays chauds et cultivée aussi dans les jardins en Europe. Elle est d'une couleur jaune pâle et de consistance visqueuse, d'un goût acre, se rancissant facilement. Remarquable par sa solubililé dans l'alcool absolu et l'acide acétique.

Composition des semences.

Les semences et les résidus de pression des semences après extraction de l'huile sont très toxiques, par suite de la présence d'une substance albumineuse (toxalbumine) qui détermine une violente gastro-entérite, quel qu'ait été le mode d'introduction ; il y a même eu des cas de mort après l'ingestion de 20 graines.

(a) Toxalbumine.

Quelle parenté y a-t-il entre cette toxalbumine et une substance étudiée sous le nom de *ricine* par Shelmarck (Koberts arb. des ph. Institut Dorpat 1889) substance très toxique, sorte de phytalbumose (Sydney, Martin) qui, chez les animaux produit une lésion profonde du tube digestif, avec coloration rouge de sang du duodénum, puis aussi de l'estomac et des ulcérations ou ecchymoses du cœcum et du colon ? On sait que chez l'homme, c'est à cette substance que sont dus les accidents mortels par les semences de ricin.

Principe purgatif.

La toxalbumine ne constitue nullement l'agent purgatif, car elle ne passe même pas dans l'huile. Il en est de même de l'acide ricinol qui se dégage en grande partie de son glycéride par l'action saponifiante du suc pancréatique.

Le principe purgatif de l'huile est encore inconnu. L'huile ne forme que le véhicule et l'adjuvant de ce principe, attendu que quand elle est en capsules, l'irritant est adouci, et que par son glissement elle ouvre la voie à la garde-robe.

(b) Ricinon.

Le *ricinon* découvert par Bubnow et Dixson en 1887, et extrait des graines dégraissées par l'acide chlorhydrique dé-

layé, est un glycoside appartenant aux anhydrides acides ; il n'a pas non plus d'action purgative ; ses propriétés toxiques le rapprochent de la ricine ou toxalbumine.

La solvine résulte de l'action de l'acide sulfurique sur l'huile de ricin ; recommandée pour dissoudre l'huile elle présente de graves inconvénients. (c) Solvine.

L'huile de ricin est un purgatif des plus importants. Elle agit à la dose de 10 à 30 gr. (1/2 à 2 grandes cuillerées) d'une manière sûre ; en peu de temps elle produit des évacuations puriformes sans douleurs, et sans aucune irritation intestinale, de telle sorte qu'on peut même l'employer dans les états inflammatoires de l'intestin, par exemple dans les accumulations de matières avec typhlite commençante, ou même dans les entérites au début, dans les dysenteries. A cet égard elle dépasse tous les autres moyens, même le calomel ; dans la dysenterie elle agit même mieux que dans les coprostases. Seulement elle n'est pas apte à un usage prolongé ou répété, car en sa qualité de substance huileuse elle coupe l'appétit et provoque des troubles digestifs. Doses. Mode d'action, de l'huile de ricin.

Un autre inconvénient, c'est le goût répugnant, âcre, qui produit souvent le malaise et les vomissements.

On la prescrit de trois façons : 1° sous forme d'huile, placée dans une cuiller chauffée, entre deux couches de citron ou d'oranges, ou à la surface du café noir, 2° chez les enfants le chocolat et l'huile émulsionnée ont été essayées ; on peut aussi pour cet âge battre l'huile avec du sirop de fruits, 3° on la donne aussi en capsules élastiques contenant 2 à 5 gr. d'huile, 4° en lavement l'action de l'huile est incertaine. Préparations.

2. Huile de croton.

L'huile de croton est une huile jaune brun avec réaction acide ; elle provient d'une euphorbiacée *croton tiglium*, arbre de l'Asie occidentale.

Elle agit comme un violent irritant, qu'elle soit appliquée localement sur la peau ou à l'intérieur ; à la dose d'une ou deux gouttes elle produit une éruption particulière étant mêlée à l'huile de ricin pour frictionner. (Liniment des deux huiles 5 gr. assez dangereux). A l'intérieur, à la dose d'une demi goutte à 2 gouttes (0,01 à 0,05) elle provoque une péristaltique violente ; Prescription.

à plus forte dose une inflammation dangereuse avec accidents éméto-cathartiques et un grave collapsus.

Principes actifs. Le principe actif paraît être l'acide crotonique qui se trouve dans l'huile en partie à l'état libre, en partie sous forme de glycéride et peut aussi se former dans l'intestin, aux dépens des glycérides neutres par le suc pancréatique.

Préparation. Le purgatif n'est prescrit que comme un violent drastique de nécessité absolue à la dose de 0,01 à 0,02, avec du sucre de lait, ou avec l'huile de ricin quand les autres purgatifs n'ont rien produit.

Art. III. — Sels alcalins et alcalino-terreux.

Tartrates.

Citrates de magnésie. Sont peu employés dans les cardiopathies parce qu'il ne sont pas assez difficilement résorbables.

Substances minérales insolubles.

Soufre. Agit dans l'intestin.

Calomel. (Voir article diurétique).

Art. IV. — Sucres. Fruits. Mannite.

Leur action chez les cardiaques n'est pas assez prononcée pour produire une dérivation sur l'intestin.

CHAPITRE IX

Art. II. — Balnéation.

Bains chauds, simples ou minéraux. Les bains chauds d'eau minérale furent préconisés il y a près de 40 ans par Dufresse Chassaigne qui indiqua comme moyen curatif les bains de Bagnols (de la Lozère) ; en Allemagne ils furent indiqués par le Dr Jacob à Cudowa, et après lui, bien étudiés par A. Schott, qui combina la balnéation de Nauheim (eau chlorurée sodique hyperthermique) avec la gymnastique suédoise. Puis les mêmes eaux furent vantées par Benecke en 1872, dans le traitement du rhumatisme et des endocardites rhumatismales récentes. A la mort de Schott, son frère Théodore Schott reprit ses expériences, et insista sur l'effet excitant de CO^2 et de l'eau saline sur la surface du corps, d'où il résulterait un ralentissement du pouls, une surélévation de la pression sanguine et de la tension artérielle. Outre cette action thermique et cette excitation cutanée et leurs bienfaits, on avait imaginé une reconstitution du muscle cardiaque, et même bien plus marquée que par la gymnastique ; ici commence le domaine de la fantaisie, comme le dit Nebel (de Wiesbaden.)

L'influence du bain sur l'augmentation de tension, de tonicité de la paroi artérielle, et de la pression sanguine fut également controversée. Les recherches de C. A. Ewald à l'aide du sphygmomanomètre de Basch. puis celles de Grefberg, Schweinburg, Pollak prouvèrent clairement que non seulement les bains ne produisent pas d'augmentation de tension des parois artérielles, ni d'élévation de pression du sang, mais au contraire une diminution de l'une et de l'autre. Oertel en examinant ses malades dans les bains chlorurés observa les mêmes faits, et ce ne fut que quand la surface de la peau fortement échauffée dans le bain vint à se rafraîchir pendant l'assèchement, qu'on vit des courbes du pouls indiquant une élévation de la pression.

II. *Bains romains (ou d'air chaud) suivis de dochesu froides.* — Des bains d'air chaud, c'est-à-dire des sudations, suivies de douches froides ont été employés depuis quelques années à Baden, par Frey (D. Arch. für. Kl. med. t. 40. p. 355) dans les affections du cœur, et cela avec quelque succès, surtout pour **déshydrater** le sang. Sous l'influence de la chaleur le cœur s'accélère, et en même temps on voit s'abaisser la tension de la paroi artérielle ; sous l'influence de la douche froide c'est l'inverse ; la fréquence du pouls diminue et la paroi artérielle se tend. Toutefois c'est l'action du bain chaud qui tend longtemps à prédominer, et la tension de la paroi vasculaire reste basse ; la pression sanguine après le bain se montre constamment plus faible qu'auparavant.

Un autre phénomène se produit sous l'action de la chaleur du bain ; le bras mesuré par le pléthysmographe non seulement augmente de volume, d'après Winternitz, mais avec chaque pulsation une plus grande quantité de sang y pénètre que d'habitude. La circonférence des bras et des jambes augmente d'un centimètre, tandis que le pourtour de l'abdomen diminue dans la même proportion ; Fick qui a vu durer parfois ce phénomène reconnaît dans cette tendance centrifuge du sang une véritable déplétion des grosses veines viscérales, et une détente pour le cœur à la suite de la transpiration.

Au résumé tous les bains chauds, carbonatés, ou salins ou simples, et même les bains romains constituent avec la gymnastique, un moyen de secours qui devient important dans les maladies chroniques du myocarde à en croire ces auteurs.

III. *Douches froides.* — Aucun autre procédé que la douche ne paraît convenir dans le traitement des affections du cœur. Les effets de la douche peuvent être ramenés à trois groupes.

I. **Les phénomènes vaso-moteurs et leur corrélation avec le cœur.**

II. **Les excitations de la sensibilité cutanée**, et leur action sur l'excitabilité réflexe et le relèvement des forces nerveuses. — Nous ne parlerons pas d'un autre genre de faits qui ne subissent que peu de modifications par un procédé si passager, ils sont relatifs aux nutritions intimes, à savoir : la production exagérée de CO^2, qui est vraie, et l'élimination activée de l'urée,

c'est-à-dire une destruction plus marquée des albuminates qui ne saurait être que modérée et temporaire.

III. **Réfrigération ou calorification**. Les changements de température qui en sont le résultat, méritent une mention spéciale ; ils s'appliquent par la vaso-motricité.

I. **Effets vaso-moteurs**. Le froid détermine d'abord sur place une vaso-constriction des vaisseaux cutanés, qui peut aller jusqu'à leur effacement complet. De la surface cutanée part une action réflexe qui détermine dans les vaisseaux profonds et leur territoire une contraction vasculaire, avec diminution de l'afflux de sang, mais en même temps une hypérémie collatérale dans certaines autres parties du département irrigué ou du territoire voisin. — Dans d'autres parties on voit survenir une vaso-dilatation très manifeste, qui paraît tenir à l'innervation des nerfs modérateurs, plutôt qu'à une paralysie par fatigue. Ces deux états se traduisent nettement au sphygmographe ; Winternitz a dessiné ce dernier état très nettement ; le pouls montre les caractères d'un vaisseau à tonicité normale ou même exagérée ; à savoir une grande élevure primordiale, puis les ondes élastiques très accusées, un dicrotisme faible. Si l'action du froid est plus prolongée, on trouve alors les images de l'affaissement de la tonicité, le plissement de la peau, le ratatinement des parties périphériques, la disparition des veines superficielles ; tout ceci est parfaitement décrit dans la thèse de Labadie-Lagrave.

Si on joint à cette vaso-dilatation et vaso-constriction, l'impression de l'eau froide sur la sensibilité cutanée, on s'expliquera facilement l'altération que subit le fonctionnement du cœur, après une accélération passagère du cœur on constate généralement son ralentissement. On est amené ainsi à conclure que l'action du cœur, ainsi que la pression sanguine augmentent, pendant que le nombre des pulsations diminue.

Après cette première série de phénomènes, la vaso-constriction cesse, ce qui coïncide ordinairement avec l'assèchement qui suit la fin de la douche ; la peau devient le siège d'une sensation de chaleur, qui dépend d'un certain relâchement ou plutôt d'une certaine dilatation des vaisseaux ; la circulation périphérique devient facile, toute cause d'excitation du cœur disparaît, et il survient une période de calme.

Applications. — On conçoit, d'après cela, que là où la circulation périphérique est en défaut, que chez les individus pâles, anémiques ou même cyanosés, une hypérémie artificielle de la peau soulage et modifie la circulation peut-être stagnante des organes internes, de l'encéphale, du poumon, du foie.

Il est à noter, comme l'a démontré Landerer, que toute cette scène est dominée par l'état de conservation des forces vives des artérioles, et par conséquent par leur degré d'élasticité et l'état de tonicité des tissus eux-mêmes. Quand on songe que le système vasculaire n'est rempli de sang que d'une manière incomplète, que son contenu peut être augmenté d'un tiers qui y trouve de la place, il sera facile de comprendre comment en augmentant ou en diminuant de propos délibéré le cours du sang et la masse du sang qui y entre ou en sort, nous pourrons régler de par une sorte d'hydraulique animée, la circulation dans tout l'organisme ou dans certains organes ; nous pouvons influencer les vaisseaux et les tissus, augmenter leur tonicité ou l'affaisser en combinant les températures extrêmes et successives, le froid et le chaud, en usant des irritants thermiques opposés ; il sera facile de produire par le froid seul ou alternant avec le chaud, des anémies locales avec des hypérémies collatérales, des hypérémies actives ou des stases locales, le changement de répartition du sang, les modifications de pression sanguine, et de tension des vaisseaux, des afflux réactifs et jusqu'à un certain point de rapides changements du courant sanguin.

II. **Phénomènes nerveux.** — Outre l'action de la douche sur les vaisseaux externes et profonds, il faut noter son action sur la sensibilité cutanée ; l'impression sensible retentit sur le cœur et les vaisseaux, pour ralentir l'un, et exciter les autres.

Mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'action dite tonique sur le système nerveux, action bien différente de celle des autres excitants, car elle n'est pas suivie de faiblesse ; on fortifie le système nerveux et peut être aussi le système nerveux intrà et extrà-cardiaque, le système accélérateur ou d'arrêt. On obtient ainsi des réparations étonnantes, de vrais effets compensateurs dans tous ces systèmes.

Applications. — Toutefois il y a une limite. Dès qu'il y a une athéromatose, des scléroses, des lésions endocardiques, des dégénérescences du myocarde, il faut s'abstenir, à plus

forte raison chez les aortiques, chez les sclérocoronaires. L'indication la plus nette se trouve comme nous le verrons, dans certaines arythmes, et surtout les tachycardies de la maladie de Basedow.

Art. III. Saignées.

Historique. Dans le siècle dernier, et au commencement de celui-ci, on prodiguait les saignées pour combattre les anévrysmes, et pour abattre les cardiaques plus ou moins hypertrophiés. Dans les temps récents on préconise la saignée plus timidement, mais en réalité d'une manière plus générale, je dirai presque systématique.

Il suffit de passer en revue la thèse de Thierry inspirée par M. Huchard, pour s'assurer de la résurrection des antiphlogistiques dans les maladies les plus diverses, les plus diverses du cœur.

(a) *Affections mitrales.* « Ainsi lorsque le cœur travaille « au delà de ce qui est nécessaire pour fournir aux organes le « sang qu'il leur faut » ; or, jusqu'ici on ne connaît pas l'hyperactivité, ni d'hypertrophie du cœur, qui dépasse le pouvoir normal ; c'est bien heureux si le cœur atteint cette puissance. « L'indication de la saignée est encore plus pressante à la pé- « riode hyposystolique des affections mitrales » ce qui doit dire quand le cœur est dans un état d'hypotrophie, c'est-à-dire dans les conditions opposées à la première ; la saignée est donc le fameux sabre de M. Prudhomme.

Il s'agit à l'aide de la saignée de désencombrer le cœur droit où le sang est stagnant, de rendre le sang plus fluide en diminuant la richesse globulaire et de le faire ainsi circuler plus facilement dans les vaisseaux, de sorte que quand le sang a perdu ses globules, il sera débarrassé d'un impédimentum, et circulera avec son eau toute seule, « l'effet d'une saignée de 300 « à 400 grammes sera merveilleux quand le pouls devient mi- « sérable, le cœur irrégulier, quand bien même la tension vei- « neuse n'est pas considérable ».

(b) « Dans les cardiopathies artérielles alors même que les « hydropisies et les congestions font presque défaut, à plus forte « raison quand ces phénomènes existent, il faudra une saignée « de 300 à 500 grammes », par conséquent dans toutes les car-

diopathies artérielles, excepté dans l'endartérite scléreuse localisée aux poumons, qui n'est pas bien démontrée jusqu'ici.

(c) *Accidents gravido-cardiaques.* J'accepte les idées de Peter sur ce point.

(d) *Asystolie* quand elle se manifeste par une dilatation unique du cœur.

(e) *Affections de l'aorte.* Ici la saignée est contr'indiquée.

(f) *Angine de poitrine.* Mais dans l'angine de poitrine qui est une artério-sclérose coronaire, les émissions sanguines peuvent non seulement faire cesser l'accès mais encore en empêcher le retour etc. Je m'arrête devant cette témérité sans bornes, et je vais prouver par l'étude physiologique de la saignée, qu'il n'existe pas un seul cas où l'on soit sûr de ne pas faire beaucoup de mal, où l'on soit sûr de produire le moindre effet durable et favorable.

En résumant les travaux physiologiques sur la saignée (voir mon traité de la pneumonie 1885, p. 320), on arrive à constater trois ordres de faits :

1° **Les effets physico-nerveux** sur la circulation, c'est-à-dire sur la pression, le pouls, la circulation, la respiration. *La pression abaissée*, voilà le but qu'on vise dans le traitement des maladies cardiaques avec élévation de la pression ; en effet chaque saignée amène cet abaissement de pression; mais Worm-Müller conteste ce premier point; chez le chien la pression ne s'abaisse que quand l'hémorrhagie a atteint les 3,76 p. c. du poids corporel, et se relève ensuite rapidement. Une saignée de 400 gr. chez l'homme ne produit rien. Le pouls s'accélère ordinairement et l'accélération est en rapport avec la pression quand l'abaissement est très marqué ; des intermittences et des arrêts peuvent se présenter dans ce cas, (Hayem.). La force du pouls ne se relève pas ; il prend une grande amplitude (Marey) due à l'abaissement de la pression ; souvent il devient bisferien. Au milieu de ces changements il faut noter la diminution de la vitesse de circulation. Ils sont tous dus au centre vaso-moteur, car si on ne pratique pas au préalable la section de la moelle cervicale et des nerfs vagues, la pression oscille sans cesse. Enfin la respiration s'accélère avec le cœur, et son rythme se trouble profondément.

2° **Les altérations du sang** constituent un deuxième groupe

de phénomènes des plus graves. Le sang devient hydrémique ; les globules rouges diminuent au bout de huit à neuf jours surtout ; les hématoblastes sont atteints, à chaque saignée, mais elle est suivie d'une augmentation très marquée de ces éléments. L'hémoglobine diminue à son tour, mais pas d'une manière continue ; elle oscille jusqu'à ce que la perte de sang ait atteint 2,9 p. c. du poids du corps, (les globules blanc augmentent) la calorimétrie s'efface encore au moment où les globules commencent déjà à se séparer : or cette dégénération se fait vite quand la saignée n'a pas dépassé 1 à 2 p. c. du poids total ; elle exige 7 à 34 jours quand la saignée porte sur 1, 1 à 4, 4 du pouls.

3° **Oxydations et dégénérescences graisseuses.** Les gaz du sang subissent des changements importants, l'oxygène est moindre ; 100 volumes de gaz oxygène étant pris pour type, le chiffre s'abaisse à 87 à la deuxième saignée, et cet abaissement cadre avec la diminution de l'hémoglobine, bien que le nombre des globules rouges reste le même. Le Co^2 est également en déficit marqué ; il y a un abaissement de 23 p. de Co^2 et de 30 p. c. d'O. En même temps il y a une dénutrition générale ; chez un chien privé de nourriture et d'eau, une saignée de 1,2 à 3,4 p. c. du pouls détermine en un jour un excès d'urée et d'acide urique qui peut s'élever jusqu'au triple du chiffre normal. Enfin, fait remarquable, il s'établit un véritable engraissement par suite du dédoublement des albuminates.

4° **Décongestion.** Je termine cette funeste énumération de tous les effets à rebours, par une considération pathologique tirée de l'étude des dyspnées cardiaques (voir t, 1.) Nous savons qu'elles sont provoquées par un ralentissement de circulation veineuse dû à un excès de pression aortique en permanence ; or la saignée n'a qu'un effet très douteux, très passager sur la pression, et un effet de ralentissement de la circulation dans cette occurrence. Tout le monde a pu voir au contraire les effets manifestes de la saignée sur la production de la faiblesse générale, de l'anémie, de l'hydrémie, et par conséquent des hydropisies, et c'est précisément ce qu'il faut éviter à tout prix. La saignée est donc condamnable de toutes façons et dans tous les cas, même dans l'état aigu car celui-ci prépare la chronicité, avec toute la phénoménalité anémo-brightique ; on dit bien qu'il

sera temps de remédier à l'anémie quand la phase aiguë sera calmée, et qu'il faut passer outre, pour enrayer le développement du processus inflammatoire dans les régions restées saines. Tout ce qu'on accorde, « c'est quand la poussée est surtout atonique (quelle est celle-là ?) avec albuminurie abondante et hydropisie, la saignée est contr'indiquée; » ce serait ajouter inutilement à l'anémie et à la « débilitation du sujet » j'ajoute pour ma part, qu'il en est exactement de même dans tous les autres cas cités par Talamon, Lécorché ; et que l'anémie est toujours à craindre même dans les cas d'urémie respiratoire ou de dyspnée cardio-urémique; « elle remédie alors d'une manière « souveraine, mais toujours passagère, aux accès d'asthme ou « de suffocation qui préludent à l'asystolie ultime. »

Nous discuterons cette manière de voir sur le traitement des dyspnées, avec d'autant plus de soin qu'elle a trouvé des imitateurs.

Saignées locales. Depuis quelque temps la passion pour la saignée pénétra à nouveau dans les esprits. Comme on ne saurait impunément l'appliquer aux enfants, ni aux individus trop débilités, ni aux albuminuriques dont la poussée inflammatoire est médiocre d'intensité, pour ne pas se déjuger, on inflige des saignées locales, des sangsues, des ventouses scarifiées sur la région lombaire ou cardiaque.

Action des révulsifs dans les stases rénales cardiaques et les néphrites. Ventouses sèches. Vésicatoires. Pointes de feu. Quand on ne peut plus tirer de sang, on tire la peau par des ventouses sèches, ou bien on la martyrise par des pointes de feu ; je ne parle pas de badigeonnage de teinture d'iode, c'est l'iode respiré, plus un sinapisme. Mais Talamon, Lécorché n'ont pas craint de prescrire le vésicatoire (de 4 heures) toujours contre les poussées aiguës de néphrite rebelles à d'autres moyens, c'est-à-dire à tout. Comment des esprits aussi distingués ont-ils pu s'obstiner contre les inflammations imaginaires qui ne sont que des congestions au début et ou à la longue, des scléroses ? la néphrite cantharidienne, la plus terrible des intoxications rénales ne compte donc pour rien ?

Quant aux pointes de feu, je me demande quel est leur but, et quelle est leur raison d'être ? A-t-on la prétention de guérir ou même d'arrêter dans sa marche l'altération des glo-

mérules, la glomérulite subaiguë ou chronique qui remplace désormais pour tous les histologistes la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse. Qu'on joigne encore à cette glomérulité la forme desquammative qui atteint les épithéliums du glomérule, comme les épithéliums de la capsule, ou bien encore qu'on s'adresse aux lésions scléreuses qui sont une des lésions, mais non la caractéristique de la maladie de Bright aujourd'hui si vivement contestée, je ne saisis pas ce que les pointes de feu pourraient bien faire pour arrêter les stases veineuses rénales du début, la glomérulite presqu'inévitable, la sclérose finale du rein, et je me demande si même jamais on a observé la disparition d'un seul des phénomènes d'origine rénale ? Mais il y a des moments d'engouement et les procédés les plus incompréhensibles tiendront tête à toute la logique et à toute la clinique ; on continuera quand même, et non sans préjudice.

CHAPITRE IX (*bis*).

Art. IV. — Révulsifs.

Défini-tion

Dans ces derniers temps la révulsion a été attaquée vivement à l'occasion du traitement de la pleurésie ; dans ces derniers jours on a tenté de la réhabiliter par l'expérimentation, c'est Franck qui a fait cette tentative.

On sait en effet depuis longtemps que l'irritation sensible, des téguments provoquée par divers moyens provoque des réactions locales, et des réactions générales mal déterminées, qui constituent précisément le fond du débat, il s'agit surtout des réactions sur l'appareil circulatoire.

Antago-nisme périphé-rique et central.

L'excitation d'un nerf sensible de la peau produit une réaction réflexe, une vaso-dilatation des vaisseaux de la périphérie. En même temps, et cette loi a été formulée dès les premières lignes de notre livre, la circulation des tissus profonds subit le contre-coup de la dilatation superficielle des vaisseaux ; c'est cette circulation amoindrie en faveur de la superficie qui fait le fond de la thérapeutique révulsive dans les maladies viscérales, conjonctives ou inflammatoires. Les frictions, les sinapismes, les pointes de feu, la vésication forment ainsi l'arsenal thérapeutique antagoniste.

Effets sur la pression

Toutes ces excitations provoquent une réaction circulatoire, qui se caractérise par l'élévation souvent considérable de la pression dans les artères. A cette pression le cœur reste étranger ; le cœur au contraire se ralentit ou palpite, deux conditions opposées au débit cardiaque. La preuve, c'est que quand le cœur est énervé (par section des nerfs cardiaques ou par paralysie atropique) les excitants n'en provoquent que mieux l'élévation de la pression artérielle. Celles-ci ne provient que d'une constriction réflexe des artérioles, par suite de la stimulation des centres vaso-moteurs.

L'impression reçue par les centres nerveux a mis en jeu dans

les vaso-constricteurs profonds une réaction active, par les constricteurs, et à la surface une autre réaction active par les vaso-dilatateurs. La première a l'air de suffire pour provoquer l'hypertension réflexe par une vaso-constriction générale, mais cette tension est en réalité l'effet d'une vaso-constriction profonde dont l'influence mécanique contrebalance la conséquence dépressive de la vaso-dilatation superficielle. Effets profonds

Au résumé et à son point de départ, l'effet de l'irritation cutanée se traduit par l'anémie relative des organes profonds, par une décongestion des tissus profonds.

La vaso-dilatation de la surface a un autre avantage, c'est le contre-effet de l'hypertension artérielle qui mène ou peut mener à une surcharge de la circulation cérébrale ou pulmonaire, surtout à un excès de travail du cœur. Danger des hypertensions

Ce contre-effet étant très prononcé, sous forme de vaso-dilatation réflexe, compense la tension, et facilite le débit du sang, mais au bout d'un certain temps seulement, c'est-à-dire quand le danger est conjuré (Franck).

Parmi les organes profonds à dégager et à préserver d'un excès de pression, il faut signaler surtout le poumon, peut-être l'encéphale, rien pour le cœur ; cet organe n'éprouve en effet aucun dommage de la haute pression, ni de leur effet secondaire ; d'autre part les vaisseaux du myocarde sont inconnus à cet égard. La révulsion est donc inutile ou dangereuse pour le cœur, plus encore quand le système artériel est altéré dans son ensemble par la sclérose ou l'athérome. Action sur le poumon, sur le cœur

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES SYMPTOMES CARDIAQUES

Nous commençons la thérapeutique pratique par celle des symptômes cardiaques ; nous continuerons par celle des symptômes extra-cardiaques.

Les premiers comprennent :

Les symptômes rhythmiques et numératifs du cœur lui-même, à savoir :

I. Les arythmies.

II. La tachycardie.

III. La bradycardie, qui en est l'opposé.

IV. Les palpitations qui présentent de grandes affinités avec la tachicardie.

Les symptômes de sensibilité.

Les cardiodynies en général

La cardialgie, ce qui rappelle les phénomènes de l'angor pectoris, enfin le cœur affaibli dans sa sensibilité.

Le cœur fatigué ou surmené qui sera étudié à propos des lésions du myocarde. (Voir chap. XII).

CHAPITRE X

TRAITEMENT DES TROUBLES CARDIAQUES PROPREMENT DITS

Art I. — Arythmies.

A. Caractères des arythmies. L'histoire des troubles cardiaques, particulièrement des arythmies et des tachycardies est tombée dans de singulières confusions. Je tâcherai de faire un peu de lumière d'abord dans la question des arythmies, d'établir dans ce but le groupe des irrégularités, celui des intermittences.

1° Les irrégularités. (Deux formes).

Une première forme d'arythmies concerne le rhythme c'est-à-dire l'enchaînement ou l'ordre de succession des pulsations ; c'est **l'irrégularité** proprement dite ;

Dans ces cas on observe des pulsations accélérées et brèves séparées par des pauses, ou bien encore ce sont des pulsations très espacées après lesquelles on constate 3 ou 4 pulsations très rapprochées. Une variété curieuse c'est l'irrégularité régulière, c'est l'arythmie cadencée, les pulsations sont uniformes, et si le pouls est troublé, c'est à **mesures** régulières.

Un deuxième type, ce n'est plus l'irrégularité plus ou moins cadencée, il s'agit maintenant des intermittences où la contraction

2° Les intermittences.

du cœur manque réellement avec le pouls lui-même. Il se distingue facilement du pouls **pseudo-intermittent** dont nous parlerons. Il suffit d'ausculter le cœur pendant qu'on tâte le pouls pour s'assurer de la continuité de l'activité cardiaque.

Or, il se passe là un fait bien remarquable ; ce sont des **intermittences** avec pulsations énergiques par **diminution** de pression. Marey dit expressément que le cœur semble suspendre ses battements pendant un instant ; la pulsation qui suit celle qui manque est beaucoup plus forte, et ceci est

la conséquence de **l'abaissement de la tension artérielle** pendant l'arrêt du cœur, car pendant cet arrêt, l'écoulement du sang a eu le temps de se faire, de manière à dégager l'artère. La durée de cette impression atteint d'ailleurs celle de deux pulsations normales ; mais le battement qui rouvre la série est énergique au point d'être **perçu** et de devenir pénible pour le malade.

Pulsation forte avec faible pression.

Intermittences par l'inégalité des systoles. Certaines intermittences sont liées à des inégalités dans la force des systoles ventriculaires ; la deuxième systole, c'est-à-dire la plus faible, peut n'avoir pas la force de soulever les valvules sigmoïdes et de donner lieu à une pulsation artérielle.

Systole incomplète.

La faiblesse de la pulsation peut tenir à ce que le cœur ne se vide que partiellement ; la systole est imparfaite. Comme le sang reflue alors du ventricule gauche dans l'oreillette il n'en reste pas assez à débiter dans l'artère. Il peut arriver enfin par un mécanisme différent, qu'on trouve très souvent dans l'état physiologique (voir chap. III), que le ventricule gauche n'a plus que de petites ondées, parce que sa diastole rapporte peu ; cet état produit des pulsations faibles, malgré l'existence d'une basse pression dans le système artériel.

Diastole pauvre.

2° (bis). Les fausses intermittences.

Dans la catégorie des intermittences on trouve le pouls pseudo-intermittent résultant des faux pas du cœur ; les pauses qui s'observent dans ce cas surviennent parce que quelques contractions du cœur sont trop faibles pour lancer le sang avec chaque systole d'une manière appréciable dans l'artère ; ce sont les **faux pas du cœur**. On observe alors quatre ou cinq battements très rapprochés et très brefs composés de deux pulsations et de deux silences, puis tout à coup le cœur s'arrête, et les battements ne recommencent qu'après une à deux secondes ; c'est cette pause qui est le **faux pas**.

Faux pas intermittences imparfaites.

Voilà les types importants pratiques des arythmies et intermittences. Je n'ai pas à étudier le dédoublement des bruits d'auscultation ni le pouls bigéminé, (accomplissement de deux pulsations, isolées par les précédentes et les suivantes) ni le pouls hémisystolique marqué par la persistance du pouls veineux, tandis que le pouls radial ne figure que pour une pulsation sur deux ; on l'attribue à l'action discordante des deux ventricules ; mais cette discordance est encore l'objet de

vives discussions. Il reste encore à mentionner l'influence de la respiration, mais ceci rentre dans l'ordre physiologique.

Il faut noter les demi-intermittences qui échappent souvent à l'observation ; ce sont les inégalités, l'infériorité ou l'imperfection d'une pulsation de temps à autre ; j'ai observé souvent ce pouls qui glisse pour ainsi dire sous le doigt.

B. **Causes**. — Les arythmies, quelles qu'elles soient peuvent se rattacher d'après l'ordre de fréquence, à trois genres de causes.

I. — Dilatation ou hypertrophie du cœur, primordiale ou secondaire. Dès que le rhythme est troublé, dès qu'on trouve des intermittences vraies ou fausses, il faut se défier d'une altération du muscle. Nous savons d'après les nouvelles recherches (Voir chap III) que le muscle se gouverne lui-même, que les ganglions intra-cardiaques n'ont qu'une importance médiocre ou nulle au point de vue de l'excito-motricité, ou de l'action frénatrice. Le muscle cardiaque peut être énervé et conserver néanmoins sa propriété rythmique. Mais dès l'instant que le cœur est entamé anatomiquement il perd sa faculté régulatrice ou rythmique.

a) *Hypertrophie idiopathique*. Il y a plus, l'arythmie est souvent le signe précoce et unique de l'état du cœur. C'est à peine si la percussion nous fournit une matité plus prononcée ; l'auscultation ne donne rien et le choc à la palpation n'indique rien d'anormal. L'arythmie a donc, quoi qu'on en ait dit, et cela de par les données de la physiologie et surtout de l'histologie pathologique, une énorme importance.

b) *Hypertrophie secondaire*. Si elle est contemporaine d'autres signes, si l'hypertrophie provient de la sclérose artérielle marquée par l'hyperpression, ou bien d'une sclérose rénale marquée par l'albuminurie, dans ces cas l'apparition de l'arythmie servira de contrôle à ces hypertrophies, comme elles serviront réciproquement d'indicateur à ce trouble du rhythme.

c) *Dégénérescence fibreuse du myocarde*. Que faut-il faire dans ces conditions qui dénotent un myocarde compromis ? Il faut rassurer le malade. L'arythmie n'est pas un phénomène redoutable, si elle n'est pas aggravée par une dégénérescence envahissante; la transformation du tissu musculaire n'est jamais que partielle, la lésion est ordinairement fragmentaire (Renaut de Lyon, Letulle) et c'est par cette musculature quelque peu ébréchée, que la vie se conserve indéfiniment ; 10, 15 et 25 ans

se passent, ainsi que j'en connais de très nombreux exemples, sans que le cœur présente d'autres signes d'altération que les irrégularités ou intermittences, sans que le malade accuse le moindre trouble. Il n'y a qu'un seul signe qu'il faut rechercher avec un soin extrême, c'est la **polypnée** ou la **dyspnée** de travail. Dans le cas où l'interrogatoire précis et l'examen du malade révèlent cet état de la respiration, ces deux signes réunis équivalent à une certitude, malgré l'absence de tout autre phénomène.

d) *Obésité et lésions des artères coronaires*. L'obésité et le cœur adiposique provoquent très souvent ces arythmies et ces dyspnées, d'autant plus que dans ces cas on trouve souvent des lésions des artères coronaires, lesquelles lésions entraînent la dégénération du tissu musculaire. Ces arythmies doivent fixer l'attention sur les obèses ; il en est ainsi surtout chez les femmes à la période de la ménopause.

On voit qu'en résumé il s'agit dans l'étude des arythmies d'une analyse clinique rigoureuse, qui nous épargnera bien des déceptions, et nous demandera des ressources thérapeutiques d'un ordre spécial.

II. **Influences nerveuses réflexes.** Il suffit en effet d'éliminer les influences nerveuses centrales qui sont d'ailleurs infiniment plus rares qu'on ne le croit; les plus fréquentes sont les réflexes de l'estomac, les réflexes des organes génitaux.

III. Les arythmies toxiques dues aux abus du café, du thé, de l'alcool, peut-être du tabac, sont assez souvent faciles à deviner et à éviter.

C. **Traitement.** Les présomptions relatives aux toxiques sont banales et connues, il est inutile d'y insister. Il est encore plus naïf de recommander le calme de l'âme, de défendre aux malades les impressions morales et les abus de l'onanisme.

TRAITEMENT DES ARYTHMIES D'ORIGINE MYOCARDIQUE

Les **indications** à remplir théoriquement, seraient de relever la **force** des contractions défaillantes du cœur, et de les élever à un niveau commun ou supérieur. Il semble que pour remplir ce but il suffise de **tonifier** le cœur, c'est-à-dire d'administrer les toniques que nous allons brièvement passer en revue. Il y

a encore une autre **indication** à poser, celle qui consiste à **régulariser** directement les contractions.

Toniques ou cardio-régulateurs.

Ce sont précisément les **toniques** et les **régulateurs** qui remplissent à peu près tout l'arsenal cardiaque ; la digitaline, l'atropine, la spartéïne, le strophantus, la caféïne semblent devoir suffire à tout, l'une en ralentissant les mouvements du cœur, l'autre en l'accélérant, la 3e en élevant la systole, la 4e et la 5e en élevant la pression par vaso-constriction.

Or il se trouve que tous ces moyens, sauf peut-être la spartéïne vont tout droit en sens inverse de leur destination réciproque.

(*a*) La digitaline ne discipline le cœur et ses battements qu'à une dose exagérée et près d'être toxique. On abuse de ce remède, plus pour satisfaire le malade qui demande à être régularisé, que pour lui porter un secours réel ; le mal, ou l'inconvénient dont il se plaint, peut durer de longues années sans porter le moindre préjudice par lui-même, de sorte que l'utilité de la digitale ne commence qu'avec la maladie qui se révèle plus ouvertement. (*b*) La belladone est mal vue, quoiqu'elle parvienne facilement à effacer les interruptions, ou à les rendre moins pénibles, moins senties, mais elle accélère les pulsations outre mesure, de manière à laisser croire à une aggravation de la maladie (*c*). La caféïne et (*d*) le strophantus produisent parfois un effet systolique très remarquable, mais naturellement secondaire à la vaso-constriction qui présente de véritables contre-indications dans les hypertrophies d'origine artério-scléreuse qui ont l'hypertension comme compagne habituelle.

La spartéïne seule paraît agir efficacement et sans danger, mais il est impossible d'en continuer l'usage indéfiniment, et c'est cependant là une condition sine quâ non.

Vasomoteurs cardiaques.

La véritable indication en effet, n'est pas de modifier le muscle ni de rétablir l'harmonie de ses contractions, c'est de faciliter le débit du ventricule, et pour arriver à ce but, le meilleur procédé consiste à diminuer ou supprimer les obstacles périphériques. Cette indication dominante sera la mieux remplie par les **iodures** qui n'ont pas le don de niveler d'emblée toutes les systoles, mais qui ont la propriété de leur faciliter la besogne, et de provoquer un écoulement facile du

sang dans les artères ouvertes. Le meilleur **régulateur** est donc encore l'iode; il ne régularise pas le **cœur**, mais la **circulation**.

I **Toniques ou cardiorégulateurs.** *Adjuvants*; *convallamarine.* L'adjonction de la convallamarine à 0,20 ou de l'adonidine à 0,05 par jour produit quelquefois le meilleur effet.

Par ces procédés dont la base est l'iode, j'ai vu des arythmiques, des désordonnés du cœur, qui se plaignaient depuis de longues années, et n'obtenaient aucun résultat par aucun moyen, se remettre entièrement. Le plus beau cas concerne un médecin âgé de 76 ans, dont le cœur troublé se manifestait par l'arythmie irrégulière et par la polypnée ; après 3 ans de traitement formulé et varié comme ci-dessus, le vieillard redevint absolument jeune sous ce rapport, mais il ne put échapper à la continuation du traitement sans péricliter.

II. **Calmants. Indications tirées des arythmies dites nerveuses**. Elles sont rares, et surtout rarement précises. Nous ne trouvons pas d'arythmies proprement dites chez les chlorotiques, les anémiques, les alcooliques ; ils sont sujets à d'autres troubles surtout aux troubles numériques, et aux sensationnels, (tachycardie et palpitations.) C'est une erreur d'ailleurs de traiter ces genres de cardiopathes par le même procédé. Proscrivez en tous les cas les digitaliniques, comme les caféïniques, et réfugiez-vous pour un moment dans la série des médications que j'appelle auxiliaires, et qui comprennent surtout les calmants.

Les anesthésiants, comme le **chloral**, et surtout la **cocaïne**, doivent être rigoureusement repoussés ; l'un tue les centres vasomoteurs, l'autre excite traîtreusement le cœur.

Les paralgésiants comme l'*antipyrine* n'ont pas d'action utile ni nuisible ; les narcotiques comme la *morphine* ou la *paraldéhyde* sont à peine indiqués pour les arythmies nocturnes, très rares d'ailleurs. Il reste les **sédatifs**, comme les *bromures*, le *cannabis*, qui sont de vrais calmants.

Le bromure de *calcium* et de *strontium* sont d'ailleurs indiqués dans les arythmies d'origine génitale, et gastralgique, tandis que les bromures de potassium et de sodium affaiblissent considérablement tout le système nervo-moteur, et surtout celui de l'estomac. C'est donc aux deux *bromures alcalino-terreux* qu'il faut avoir recours, et cela à la dose de trois gram. en trois doses par jour.

Comme succédané de ces bromures j'emploie dans le traitement des arythmies gastriques et génitales, l'extrait gras de cannabis indica à la dose de 0,05 par jour; il agit plus sûrement sur l'estomac, moins sur le sens génital.

Moyens contre-indiqués ou nuls.

Je signale comme nuls ou contre-indiqués les sédatifs **balnéatoires**, les bains naturels ou minéraux, les fortifiants, **l'hydrothérapie**, le fer qui déterminent tous deux une véritable surexcitation cardiaque, enfin ce qu'on appelle les **anti-spasmodiques**, comme la valériane, le **musc** qui constituent des excitants du sens olfactif, et c'est tout.

Art. II. — Tachycardie.

Définition.

La tachycardie, trouble cardiaque, caractérisé par l'accélération des battements constitue le plus souvent, un symptôme, d'origines très diverses, parfois un syndrôme, une maladie de cœur inconnue sans aucune lésion anatomique.

(a) Tachycardies. symptômes.

La tachycardie peut exister jusqu'à un certain point avec quelques sensations pénibles, et avec une grande faiblesse des battements cardiaques ; ces deux circonstances ne sont ni assez constantes ni assez décisives pour constituer ou pour infirmer la tachycardie, et pour les différencier des palpitations que nous aurons bientôt à préciser.

La connaissance des tachycardies au point de vue étiologique comprend aujourd'hui une bibliographie pour ainsi dire universelle (voir l'excellente thèse de mon élève Larcena, 1891). Au point de vue physiologique, elle se résume en deux opinions qui tournent toujours dans le même cercle, afin d'attribuer l'accélération soit à la paralysie des nerfs **frénateurs** (nerfs vagues) soit à l'excitation des nerfs **accélérateurs** (nerfs sympathiques). On cherche en vain un **troisième genre** de notions relatives aux ganglions cardiaques. Les tachycardies ne se distinguent pas entr'elles ; elle se **superposent** seulement aux causes morbides qui leur donnent naissance, mais il importe, pour ne pas se perdre dans les détails dont on est aujourd'hui si prodigue, de grouper ces troubles rhythmiques autour des chefs principaux. Dans l'étude des tachycardies appliquée aux maladies du cœur nous n'avons qu'à tracer les grandes lignes

pour arriver à la pratique ; le reste n'est plus que la scolastique. La clinique comporte trois grands groupes.

I. Les tachycardies cardiaques et vasculaires.

II. Les tachycardies nerveuses, centrales ou périphériques. directes ou réflexes.

III. Les toxiques et les chloro-anémiques.

Je laisse naturellement hors de la discussion, les tachycardies temporaires qui reconnaissent pour origine les maladies infectieuses et fébriles.

I. **Tachycardies vasculaires. Cœur irritable** n'est pas synonyme de **cœur accéléré**. Depuis les grandes guerres américaines de 1864, et franco-allemande de 1870-71, on a décrit sous le nom de cœur irritable une maladie de surmenage physique, caractérisée pas une rapidité insolite des battements du cœur avec pouls petit, fréquent, dépressible, souvent de la dyspnée et une douleur précordiale. Cette maladie grave souvent mortelle, est presque toujours terminée par la **dilatation** simple ou hypertrophique du cœur, quelquefois par une cachexie cardiaque (14 sur 100 d'après Dolwic).

Hypertrophie et dilatation de fatigue et de croissance. En France un dénouement mortel n'est pas admis ; Rigal en doute, mais Boyer cependant a vu chez les jeunes marins cette hypertrophie et cette dilatation de **croissance** comme terminaison du cœur irritable ou du cœur forcé. La véritable doctrine est celle de Bernheim qui fait remarquer que l'idée de fatigue du cœur n'a rien de physiologique. Le cœur n'est pas un muscle qui se **fatigue** ni un muscle qu'on puisse surmener à volonté comme les muscles des membres ; c'est ce que j'ai établi de nouveau, d'après les expériences de Kruhle ; c'est ce qui sera mieux démontré à l'occasion du cœur forcé. (*b*) **Hypertrophie et dilatation de fatigue et de croissance.**

Ainsi donc on ne dira pas qu'un cœur irritable ou fatigué soit un cœur tachycardique.

Croissance. L'hypertrophie de croissance, ou la dilatation de croissance se trahissent souvent par la tachycardie, cela surtout chez les enfants au-dessous de 12 ans.

Myocardites scléreuses du cœur. Les tachycardies sont souvent le prologue ou du moins le premier symptôme des myocardites, des dégénérescences ; les auteurs sont d'accord sur ce point ; je cite surtout Juhel-Renoy, Peter, Renaut (Lyon)

Huchard, Mercklin qui ont insisté sur l'importance de ce signe des dégénérescences du myocarde.

Dans les insuffisances aortiques ce signe s'observe parfois ; mais là il n'a pas de valeur diagnostique, parce que cette lésion se dessine nettement par le souffle diastolique de la base du cœur, ce qui constitue une donnée certaine.

d) **Angines de poitrine**. Ici le rythme cardiaque n'a aucune signification ; la tachycardie *peut* exister ; si elle a lieu le pouls perd de son ampleur et la tension artérielle diminue ; mais tout ceci manque fréquemment.

e) **Trouble de compensation**. Quelle que soit la maladie qui accélère le cœur, que ce soit une myocardite, ou une insuffisance valvulaire, elle peut aboutir au trouble de compensation lequel se traduit souvent par une tachycardie très prononcée, plus souvent par la dyspnée, la stase pulmonaire, l'oligurie, l'albuminurie et l'œdème. Il faudra dans les indications du traitement tenir compte de cette accélération du cœur, mais sans lui sacrifier la thérapeutique des accidents d'urgence. Ainsi si l'iodure est réclamé par le poumon, la cafeïne par les reins, ils devront être prescrits avant la digitaline, bien qu'ils agissent au minimum sur le rythme du cœur.

II. **Tachycardies nerveuses**. Les tachycardies nerveuses reconnaissent les origines suivantes :

a) **Périphériques**. Compression des nerfs vagues. Le nerf vague étant comprimé par une tumeur médiastine quelconque, (lymphosarcome, cancer, tubercule, médiastinite) il en résulte une accélération du cœur, permanente et en même temps paroxystique; ces faits qui ont été bien vus par Mercklin, Jouanneau, Talamon indiquent une simple compression, le plus souvent sans inflammation.

b) **Centrales**, encéphaliques, bulbaires, médullaires. Les tachycardies centrales sont bien autrement importantes. Sans parler des impressions psychiques, des émotions, des passions, de la frayeur, qui produisent la tachycardie, lorsqu'elles ne sont pas trop fortes (car dans ce cas elles ralentissent le cœur), nous invoquons surtout le bulbe ; c'est lui qui constitue l'origine des nerfs vagues et qui se paralyse dans ses fonctions modératrices, ainsi par les tumeurs qui le compriment; cette paralysie se traduit par la tachycardie, mais moins prononcée qu'à

la suite des compressions périphériques. Les noyaux bulbaires du nerf vague subissent une atrophie dans la maladie appelée glosso-laryngée, et cette atrophie paralyse le nerf vague. Dans la paralysie bulbaire aiguë, il y a à la fois participation du nerf vague et du centre respiratoire (Leyden). De même les lésions de la moëlle épinière produisent la tachycardie lorsqu'elles suivent une marche ascendante et viennent aboutir au niveau de la moëlle allongée ; c'est le dernier stade de la maladie. Il en est de même dans les méningites tuberculeuses ou autres ; la compression du bulbe par les produits inflammatoires entraîne la paralysie du centre vague et une accélération mortelle du cœur. Je n'insiste pas sur les autres maladies de la moëlle épinière, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose symétrique des faisceaux pyramidaux ; ici la tachycardie n'est qu'un épisode sans valeur. Il n'en est pas de même dans la sclérose des cordons postérieurs ou ataxie locomotrice ; la maladie s'accompagne de tachycardie ou de palpitations dès le début, avant ou sans qu'il résulte de crises gastriques ou des accès fulgurants. Cette circonstance notée par Charcot est interprètée par Ziemsen de la façon suivante : la moëlle épinière, dit-il, exerce une influence remarquable sur les mouvements du cœur par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Mais de plus le sympathique peut agir directement sur le cœur pour l'accélérer. Le tabès a encore une autre influence possible ; le tronc du nerf vague peut être atrophié pendant que le bulbe reste intact. Oppenheim et Siemerling (1887) ont publié les résultats de 13 cas de tabès avec dégénérescences des nerfs périphériques, particulièrement des nerfs vagues. La tachycardie peut d'ailleurs s'observer dans les polynévrites et s'accompagner de faiblesse des battements du cœur, souvent aussi d'un état anxieux particulier ; ces phénomènes sont dus à la paralysie du nerf vague.

c) **Réflexes.** Les tachycardies nerveuses sont souvent d'origine réflexe, et portent plus souvent sur les nerfs accélérateurs que sur les nerfs vagues, où elles sont naturellement plus fréquentes chez les individus nerveux prédisposés. Les plus significatives, parmi ces accélérations réflexes, se trouvent chez les phtisiques, chez les gastriques, chez les femmes à l'époque du retour d'âge.

Phtisiques. C. Paul a fait une remarque des plus intéres-

santes au sujet de la phtisie. Chez les individus qui sont menacés de la phtisie, je l'ai vue commencer des milliers de fois par une excitation réflexe des nerfs accélérateurs, si bien que les malades viennent consulter pour une maladie du cœur, alors qu'il y a une phtisie plus ou moins avérée.

Gastriques et intestinaux. Chez les dyspeptiques de toute espèce, chez les hyperchlorhydriques et les fermentatifs plus que chez les hypopeptiques et les gastro-catarrheux, la digestion soit douloureuse, soit prolongée, soit flatulente, provoque fréquemment l'accélération du cœur, trois à quatre heures après l'ingestion des repas (Sée, Lyon, Klemperer) ; dans des conditions de ce genre on est souvent obligé de se poser la question : cœur ou estomac, et de la résoudre mais rarement ainsi : estomac puis cœur. Il en est de même pour l'intestin, particulièrement lorsqu'il est atteint du catarrhe mucino-membraneux ; il se produit alors une flatulence plus intense encore que dans les dyspepsies stomacales, et qui est due à la production de gaz de décomposition.

Ces phénomènes sont encore plus marqués lorsque ces entérites sont d'origine *hémorrhoïdaire* ou d'origine *herniaire* ; il s'y joint alors une accumulation considérable de gaz qui gène mécaniquement le diaphragme, le refoule ainsi que le cœur, qui s'accélère infailliblement, sans qu'il y ait même une irritation réflexe provenant des nerfs accélérateurs. Il faut dans ces cas faire intervenir, outre la flatulence et l'action mécanique des gaz, outre l'excitation réflexe des accélérateurs, une excitation directe des nerfs **splanchniques** de l'intestin ; on sait qu'il y a là un foyer vaso-moteur important, une vaso-constriction qui envahit la plus grande partie de la circulation, et gène singulièrement le débit du sang du cœur dans le système aortique ; la systole est empêchée ou atténuée, elle soutient la lutte par le nombre. Est-ce là un des mécanismes de l'accélération du cœur dans les entérites ?

Dans l'*helmintiasis* qui provoque bien plus souvent encore la tachycardie, ce mécanisme vaso-moteur est sans doute à joindre à celui d'ordre réflexe proprement dit.

Troubles menstruels ou utérins. Après les troubles gastro-intestinaux, ce sont les troubles de la menstruation, les lésions ovaro-utérines, la ménopause qui provoquent le plus souven

la tachycardie ; sur ce dernier point nous avons les documents précis de Clément (de Lyon) et de Kisch (1889). On voit sans qu'il y ait lésion préalable du cœur, survenir à l'époque du retour, des accès de tachycardie, d'abord fugaces et sans cause apparente, puis le jour et même pendant la nuit, avec des bouffées de chaleur et de rougeurs, de la céphalalgie, des éblouissements, des vertiges. Le seul signe positif physique c'est précisément la tachycardie (150 à 160 battements par minute) tantôt avec faiblesse et ordinairement inégalités des pulsations (Clément), tantôt avec force, plénitude et régularité du pouls (Kisch). Dans l'un et l'autre cas, tant que la respiration est libre, vous êtes en droit d'espérer la cessation de ces accidents au bout d'un à deux ans ; mais à la moindre polypnée ou dypsnée tout est à craindre, et l'examen physique du cœur devra être scrupuleusement répété.

Névrosiques. Une simple mention suffit pour indiquer les tachycardies dues aux névroses, à l'hystérie, à la névro-asthénie ; la plupart sont des tachycardies vulgaires chez des hystériques ou chez des névro-asthéniques.

III. Tachycardies toxiques et sanguines. Les tachycardies, outre les caféïques et les nicotiques comprennen tles digitaliques, les atropiques, les unes par les fortes doses, les autres par les doses plus faibles.

IV. Tachycardies primordiales ou essentielles.

La tachycardie essentielle constitue par elle-même toute la maladie, et se montre d'après Bouveret qui le premier l'a décrite, (1889) sous forme de paroxysmes. Le cœur passe sans raison du rhythme normal au rhythme tachycardique à 190, 250 pulsations par minute, pulsations régulières, avec tension artérielle très diminuée, pouls imperceptible. Ces accès sont simples d'abord et séparés ; dans un cas ils étaient continus (Rigal-Janicot). Qu'ils durent quelques minutes ou quelques jours ils se terminent comme ils sont venus, c'est-à-dire brusquement, par la chute du pouls ne laissant pas de traces dans la santé générale. Mais ils peuvent se rapprocher, se multiplier et devenir pour ainsi dire subintrants ; toutes les formes paroxystiques d'après Bouveret, sont redoutables, et la fin se dessine par un trouble profond de compensation (dilatation du cœur, troubles pulmonaires, congestion et œdème), souvent après de longues années. A l'autopsie

pas de lésions cardiaques, tandis qu'à la mort, les tachycardies secondaires laissent toujours les altérations du cœur, ou des organes éloignés qui ont provoqué l'accélération du cœur. L'histoire des tachycardies essentielles se complètera par la maladie de Basedow (voir chap. XIII). C'est encore une maladie essentielle, mais bien distincte des paroxysmes.

V Théories. Dans l'état actuel de la science nous ne sommes pas à même de formuler une opinion physiologique sur les accès essentiels, et nous n'avons à tenir compte que des tachycardies secondaires, symptomatiques. Sous ce rapport elles se divisent nettement en deux classes.

I. Les tachycardies d'origine cardiaque ou vasculaire, dues à une lésion matérielle du cœur, principalement à la dilatation du ventricule gauche. Selon la nature de la lésion, le pouls tachycardique est accompagné ordinairement d'un abaissement de pression vasculaire ; l'inverse est une exception.

II. Les tachycardies d'ordre nerveux direct ou réflexe. Il y a là de grandes différences. On ne comprend pas les premières sans une paralysie centrale ou périphérique des nerfs vagues : on ne saurait expliquer les réflexes que par une excitation des nerfs accélérateurs. Celles-ci diffèrent d'ailleurs des premières :

1° Par le peu de retentissement sur le cœur lui-même.

2° La présence de troubles *vaso-moteurs* de la superficie (face, oreilles).

3° L'absence de réaction sur les autres organes.

Les tachycardies paralytiques ne sont pas douteuses lorsqu'il s'agit de compression des nerfs vagues par des tumeurs ou de compression du centre vague dans le bulbe. Dans ces cas il se produit une accélération énorme jusqu'à 200 battements du cœur mais ceux-ci deviennent tremblotants, inégaux et un peu moins énergiques.

Dans les tachycardies réflexes on voit rarement, dit Letulle (1883), intervenir le vague ou son noyau central, il faut pour cela, que l'excitation centripète née d'un point quelconque de l'organisme puisse aller troubler les fonctions du centre vaso-moteur bulbaire. « L'anémie bulbaire qui en résulte, donne lieu « secondairement, à un trouble fonctionnel du vague, d'ordre « paralytique, qui agit comme si l'on avait sectionné le nerf ». (G. Sée, cité par Letulle).

Les tachycardies réflexes, d'origine gastro-intestinale, se passent au retour dans le grand sympathique (F. Frank). Celles qu'on rencontre chez les dyspeptiques sont d'après Barié, des troubles cardio-pulmonaires développés directement par le retentissement de l'estomac sur le cœur *sans l'intermédiaire du poumon.*

Le poumon reste en général indemne, dit Rommelaëre ; mais l'excitation du grand sympathique, qui n'est pas contestable, agit à la fois sur le cœur et sur les vaso-moteurs.

Les troubles cardiaques de la ménopause sont également, comme l'indique Clément, des actes réflexes provoqués par l'excitation des nerfs accélérateurs. Nothnagel est des plus explicites. Si dans la tachycardie le choc précordial est fort, si les artères périphériques sont bien remplies et bien tendues, (ce qui n'est pas indispensable, lorsque simultanément il y a des phénomènes d'irritation vaso-motrice), alors on peut affirmer une irritation du sympathique ; Huchard fait une distinction entre les causes de tachycardies par hyper ou par hypotension.

VI. **Traitement des tachycardies**. Malgré les analogies apparentes des tachycardies et des arythmies, il y a au point de vue pratique des différences saisissantes. Reprenons en effet les usages des digitaliques, des iodures, des sédatifs. Ici les iodures sont absolument contre-indiqués ; ils tendraient plutôt à augmenter l'accélération ainsi que le débit des systoles.

Vaso-cardiaques.

digitaliques.

Les digitaliques semblent au contraire s'imposer, mais prenez garde à la dose ; à faible dose le pouls se ralentit, à forte dose il se précipite ; le nerf vague est paralysé ; à dose prolongée il en est de même, il y a alors en plus les fâcheux effets de l'accumulation, de sorte qu'il faut chercher un effet immédiat à 1/2 milligr. ou même un milligr. de digitaline pour cesser ensuite.

Si le résultat est nul ou passager, il faut recourir à la convallamarine (0,05 à 0,30) ou à la sparteïne (0,15 par jour).

Auxiliaires.

J'ai vu dans quelques cas la quinine (1 gr.) avantageusement substituée à la digitaline.

Pour tous les autres moyens auxiliaires les mêmes prohibitions existent que dans le traitement des arythmies.

Art. III. — Cœur et pouls ralenti. Bradycardies.

Méca-nisme des bra-dycar-dies à rythme couplé.

Rythme couplé. Il paraît facile et simple au premier abord de définir le cœur ralenti qu'on appelle aussi la bradycardie ; mais sous ce nom on décrit aussi une altération particulière du **rythme** cardiaque dans laquelle les battements se groupent en couples réguliers par le rapprochement intime de deux ou de plusieurs révolutions cardiaques successives : on désigne aussi cet état sous le nom de **rythme couplé**. Les révolutions couplées sont d'ailleurs remarquables par leur inégalité de puissance, aussi bien que par leur rapprochement. Dans chaque couple c'est la **première** pulsation qui est la plus énergique et la plus longue ; la **seconde** est la plus **faible** et la plus brève. En tous cas, leur inégalité de puissance se révèle à peine à l'auscultation, et c'est le pouls qui trahit presque seul l'altération du rythme cardiaque. Les pulsations **radiales** vont par couple, la seconde de chaque groupe étant plus faible que la première et plus rapprochée d'elle que celle qui suit. C'est là ce qu'on appelle le **pouls bigéminé** : c'est la forme la plus simple du pouls couplé.

A un degré plus élevé le pouls bigéminé fait place au couple **rythmé** proprement dit, et là, la seconde révolution cardiaque ne s'accuse plus à la radiale que par un **soulèvement** très léger mais encore assez net au tracé sphygmographique.

Ce tracé lui-même peut faire défaut, et souvent il arrive que les bruits résultant des révolutions cardiaques successives sont pris pour des **dédoublements** d'une révolution unique.

Compa-raison avec les fausses intermit-tences.

Ce sont les faits de cette nature qui ont été considérés généralement comme des cas de ralentissement extrême sous le nom de pouls ralenti permanent. Aussi le professeur Tripier propose d'appeler ce pouls **lent, arythmique**.

Le rythme couplé, malgré ces divers degrés d'intensité n'en présente pas moins une physionomie propre et mérite d'occuper une place à part dans le cadre des déviations du rythme cardiaque. Bien qu'il présente quelques analogies avec les **fausses intermittences** si fréquentes dans un certain nombre de lésions cardiaques, il en diffère par des caractères bien tranchés.

a) D'une part les fausses intermittences sont toujours le fait

de pulsations cardiaques tout à fait anormales et **avortées**, tandis que ce n'est que dans les cas extrêmes que les pulsations faibles du rythme couplé leur sont en quelque mesure comparables ; dans la généralité des cas ces dernières présentent les caractères d'une révolution anormale simplement affaiblie dans sa puissance, sans être véritablement avortée.

b) D'autre part et c'est là le caractère différentiel principal, les fausses intermittences sont **isolées** le plus souvent sans aucune **régularité** de production ; quelquefois elles surviennent assez régulièrement après un nombre toujours le même de systoles normales, mais toujours elles sont **indépendantes** des systoles qui les précèdent ou qui les suivent immédiatement ; dans le rythme couplé, au contraire, les révolutions cardiaques s'associent par couples dans chacun desquels la ou les pulsations faibles sont régulièrement solidaires d'une pulsation forte qui les précède. (Bard, de Lyon).

II. **Mécanisme des bradycardies couplées ou réelles, à forme épileptique**. On connaissait déjà depuis longtemps (Lorain 1865) le rhythme couplé par la digitale ; Tripier le fait rentrer dans le type du pouls lent arythmique, et affirme que bien que le pouls soit lent d'une manière permanente, il conserve toujours sa fréquence normale, ou même augmentée légèrement, si on tient compte de toutes les contractions avortées.

La même donnée a été appliquée par Fiquet et Tripier à ces bradycardies graves, accompagnées d'épilepsie, ou de coma, ou de syncope, et qui ont été décrites pour la première fois par Adams, puis par Stokes, Hutchinson, Charcot. Tripier les reconnaît à ceci : toutes les contractions cardiaques, dit-il, même celles qui sont trop faibles pour se faire sentir à la radiale déterminent des pulsations **veineuses** ; il résulte de là, que si l'on compte les battements du pouls veineux, on retrouve le nombre vrai des contractions cardiaques (Bard). Ces formes ne pardonnent pas, je n'en ai pas vu guérir, Tripier est du même avis.

III. **Origines des bradycardies vraies ou couplées.** Les bradycardies vraies ou couplées relèvent de trois genres de causes.

1° Les lésions cardiaques organiques.

2° Les intoxications.

3° Les causes nerveuses.

1° *Lésions cardiaques.* Ce sont celles qui sont le plus discutées ; or je n'hésite pas pour ma part à en reconnaître la suprématie dans les cas suivants :

a) Je place en première ligne parmi ces causes organiques **l'obésité** surtout chez la femme.

b)En deuxième ligne la **sclérose** artério-coronaire, qui se voit souvent chez les obèses et finit par la phénoménalité habituelle de **l'angor pectoris** ou des dégénérations du myocarde particulièrement chez les **vieillards**.

c) En **troisième** ligne les maladies valvulaires où l'on voit coïncider le pouls lent avec des souffles aortiques ou mitraux, des dyspnées, des hydropisies, qui finissent, après des convulsions épileptiques, par la mort des cardiaques.

2° *Intoxications.* Ici prédomine la bradycardie digitalique déjà décrite, c'est là qu'on retrouve le pouls couplé. Les autres poisons agissent rarement en formant le pouls lent rythmique; on prétend l'avoir noté comme signe de nicotisme ; cela est au moins rare. Ce qui ne l'est pas, c'est le pouls lent des autotoxies, comme dans l'**urémie**, où le pouls lent s'accompagne souvent du syndrome de **Cheyne-Stokes**.

3° *Affections nerveuses.* Lésions et troubles fonctionnels du système nerveux. Quand il s'agit de lésions cérébrales, méningées, bulbaires, ou bien encore de compression du nerf vague gauche sur son trajet (Lannois) la bradycardie ne constitue qu'un phénomène accessoire. Si le ralentissement tient à des circonstances passagères, comme les troubles **digestifs** provenant de l'excitation des nerfs splanchniques , la bradycardie ne présente pas d'intérêt. Mais on parle de la bradycardie d'origine **névrosique**. Grob, sur les 140 cas qu'il a observés, trouva **douze** cas de ralentissement nerveux. On en ignore la nature et l'origine, mais des faits de ce genre quoique inexpliqués, paraissent exister, et se rapporter aux nerfs vagues dans leur noyau central ou sur leur trajet, ou sur leurs terminaisons cardiaque. Vaquez (1893) vient de l'affirmer; mais il parle à peine des lésions du cœur et de leur effet sur les extrémités vagues intra-cardiaques.

Il semble que le véritable traitement soit l'atropine ; or voici ce que nous apprend l'expérimentation.

Traitement. *Bradycardie et atropine*. On ne sait pas toujours si la cause (Dehio Clb. 42, 1892. Müller, Dorpat) est cardiaque ou extra-cardiaque. L'atropine peut nous tirer d'embarras car elle paralyse, comme on sait, les terminaisons cardiaques des fibres vagues, et fait disparaître toute bradycardie, qui repose sur une excitation soit du centre vague bulbaire, soit des branches cardiaques qui en dérivent, ou bien des éléments nerveux intérieurs, périphériques, et centripètes. **Causes : Cardiaque ou extra-cardiaque**

Dans une observation de bradycardie apoplectique, le pouls, à l'aide de l'atropine, monta de 48 à 144; dans trois autres observations où la bradycardie tenait à une altération du cœur, l'atropine resta sans effet sur la série des pulsations cardiaques. **Preuves**

L'auteur a donc utilisé l'atropine pour, après avoir exclu toutes les influences d'arrêt du cœur, examiner l'excitation ou l'excitabilité du centre des mouvements coordonnés du cœur, quand celle-ci s'annonce par une augmentation du nombre des pulsations.

Il vit ainsi, qu'après l'exclusion de l'action du nerf vague, le cœur jeune exécute plus de contractions, mais que ce pouvoir fonctionnel du cœur se perd dans un âge avancé, et de même dans beaucoup de lésions du cœur. **Age**

Et ce sont précisément ces lésions cardiaques qui mènent le plus vite et le plus souvent à une réelle fatigue du cœur, qui déterminent ainsi la plus forte hypertrophie, surtout du ventricule gauche, et par cela même les plus fortes excitations de l'activité des centres moteurs. **Lésions du cœur**

La bradycardie cardiaque est celle qui marque au plus haut point les plus légères altérations dans la vieillesse, et dans un certain nombre de cardiopathies d'adultes.

Comme dernière cause de ces anomalies, Dehio soupçonne les troubles nutritifs des centres régulateurs, ou plutôt les lésions locales des branches correspondantes des artères coronaires, lésions qui ne sont souvent qu'une partie de la sclérose générale des artères coronaires. Toutes ces données intéressantes manquent d'une certaine précision.

Mais abstraction faite de l'atropine, il n'existe aucun moyen

de relever le nombre des pulsations cardiaques; tous les excitants généraux (vin, alcool, quinine) tous les moyens systoliques (iodures etc.) viennent échouer dans cette entreprise, qui ne doit pas même être tentée chez le vieillard, et sera respectée chez les hommes ou femmes, adolescents ou adultes, car j'ai vu la plupart de ces malades subir tout à coup des attaques épileptiques et succomber infailliblement.

Art. IV. — Palpitations.

Définition

Ce qui caractérise surtout les palpitations, c'est la sensation plus ou moins pénible, c'est l'impression produite par l'accélération du cœur (tachycardie), ou par les irrégularités ou intermittences des pulsations du cœur (arythmies). Dans les deux cas, les pulsations, **paraissent** souvent plus intenses parce qu'elles sont accompagnées d'une sorte de cliquetis métallique et d'un **choc** plus étendu ou plus facile à percevoir, à cause d'un certain degré de dilatation du cœur. Dans les deux cas le pouls ne correspond pas toujours exactement aux battements du cœur ; il se peut que le malade ait **conscience** exacte des pulsations qui se produisent aux deux temps du cœur, ou bien dans les artères **superficielles**, comme celles de l'oreille; mais ce n'est pas le cas habituel ; au moment où le patient annonce ces sensations, le médecin ne constate aucun signe réel, aucun signe objectif.

La douleur proprement dite n'existe pas ; la sensibilité du cœur n'est que relative à certains états morbides que nous allons définir.

Conditions.

Souvent encore les sensations les plus pénibles n'appartiennent pas au cœur, ce sont des névralgies intercostales, des myosalgies parasternales qui n'ont rien de commun avec les palpitations. Voyons les causes véritables des palpitations.

Etiologie

Comme pour les tachycardies et les arythmies, on peut reconnaître aux palpitations trois origines.

I. *Cardiaques proprement dites.* Ce sont les dilatations qui sont les causes les plus fréquentes des palpitations.

Les enfants au-dessous de 12 ans ont souvent des palpitations, qui s'exagèrent quand ils sont condamnés à des exercices physiques répétés comme dans les lycées ; on les trouve aussi

chez les enfants qui ont une mauvaise conformation de la poitrine, chez les adolescents atteints d'hypertrophies de croissance. Fréquentes dans l'insuffisance aortique, rares dans les insuffisances et les sténoses mitrales, les palpitations reconnaissent souvent la dilatation du cœur, plus souvent des causes extra-cardiaques.

II. *Palpita.ions nerveuses réflexes.* Nous les retrouvons chez les dyspeptiques, surtout chez les hyperchlorhydriques au moment de la digestion ; on les constate chez les onanistes, et cette cause reste latente surtout chez les femmes. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces causes, et la nécessité de veiller à leur annihilatation.

III. *Palpitations chloro-anémiques, toxiques.* Ici la question devient plus ardue. Je ne parle pas des palpitations toxiques, elles rentrent dans le traitement des arythmies de même origine mais comment traiter les palpitations chlorotiques et anémiques. Les moyens habituels dirigés contre la chlorose et surtout contre les anémies d'origine hémorrhagique, à savoir l'hydrothérapie et le fer, ne manquent presque jamais d'aggraver les palpitations, et ce n'est pas le cas d'invoquer le fameux adage : sublatâ causa, tollitur effectus. Loin de là ; il faut donc recourir aux moyens ordinaires, mais à la condition que ce ne soient pas de vrais régulateurs, comme les iodures ou les digitaliques ; je n'ai trouvé parmi ceux-ci que la spartéïne, la convallamarine et l'adonidine utiles dans ces conditions ; mais bien autrement utiles sont les auxiliaires atropiques et les sédatifs, surtout le bromure de calcium et le cannabis.

Dans tous les cas on s'abstiendra de vin, d'alcool, auxquels on préférera le lait comme boisson même de table.

CHAPITRE X

TRAITEMENT DES SYMPTOMES EXTRA-CARDIAQUES

Nous abordons maintenant le traitement des symptômes qui ne sont pas inhérents au cœur lui-même, comme ceux qui forment le sujet du chapitre IX. Par ses connexions avec tous les organes, le cœur provoque des troubles partout, dès qu'il cesse d'être compensé. Les principaux organes qui reçoivent lesatteintes de cette profonde perturbation sont les suivants :

Art. I. Poumons.
II. Estomac. Intestins.
III. Foie. Ictère.
III. (a) Ascite (b) hémorrhoïdes (c) Ictère.
IV. Reins.
IV. (a) Albuminurie.
V. Hydropisies.
VI. Hydrémie. Cachexie. Anémie.
VII. Encéphale.
a) Vertiges. Troubles de vaso-motricité.
b) Insomnies.
c) Céphalées.
d) Troubles psychiques.

Art. I. — Thérapeutique des polypnées, dyspnées, de l'asthme cardiaque.

Maintenant que l'étude du mécanisme des dyspnées, des polypnées et de l'asthme cardiaque nous a fourni des éclaircissements importants, nous devons connaître les conditions étiolo-

giques dans lesquelles ces troubles respiratoires se produisent ; ce n'est qu'alors qu'on pourra formuler les traitements qui s'y rapportent.

I. **Polypnées**. La **polypnée** ou respiration exagérée est souvent d'origine **nerveuse** ; elle est intermittente, diurne, et se dessine principalement après les repas. Il suffit généralement pour les modifier de préparations calmantes, telles que l'extrait gras de cannabis indica, que je prescris en potion à la dose de 0,05 par jour.

Potion gommeuse 90 grammes.

Extrait gras de cannabis 0,05.

A prendre à la dose de 2 cuillerées à chacun des trois repas.

Si ce premier moyen ne réussit pas, je donne des pilules de 0,02 de convallamarine ; une à deux pilules à chaque repas.

Le bromure de calcium à la dose d'un gramme dans deux cuillerées d'eau, à prendre pendant les trois repas peut rendre des services réels dans ces conditions.

D'autres fois la **polypnée** se manifeste après le moindre **travail physique**, après les moindres mouvements, même ceux qui sont nécessités par les usages habituels de la vie ; cette polypnée qu'on a appelée à tort dyspnée annonce fréquemment un état plus grave ; c'est le premier phénomène de la compensation troublée ; c'est le début d'une cardiopathie qui ne se traduit par aucun autre signe fonctionnel, ni par aucun autre signe physique.

Dans ces conditions n'hésitez pas à prescrire les iodures à la dose d'un à deux grammes par jour et vous verrez bientôt se régulariser le travail musculaire respiratoire.

Polypnée des obèses. Une cause fréquente des polypnées, c'est la **polysarcie** ; la faiblesse des muscles respiratoires y contribue sans aucun doute, et on voit les obèses arriver rapidement à **l'essoufflement permanent**. Aussi lorsqu'un individu maigre est essoufflé par une ascension on peut dire que son appareil vasculaire est bien plus affecté que chez les obèses soumis aux mêmes exercices. Outre les mouvements d'ascension il y a aussi la position couchée qui augmente la pression sanguine, comme cela a lieu dans les lésions valvulaires, les myocardites, l'artériosclérose, et détermine alors une véritable dyspnée. Avant qu'une manifestation de ce genre se produise,

et dès que la polypnée se prononce, le traitement et le régime de l'obésité s'imposent au médecin.

Une demi-diète albumineuse bien combinée d'après les règles d'alimentation thermochimique (voir chapitre III bis et d'après les données de la physiologie) sera la préface de la thérapeutique de l'obèse ; ce régime soutiendra les forces du cœur, et même des muscles pendant un certain temps. Mais tôt ou tard il faudra tourner la difficulté ; après avoir diminué le nombre des repas, réduit les boissons, rationné les aliments albumineux qui eux-mêmes en se dédoublant fournissent de la graisse, après avoir limité l'usage journalier des corps adipogènes (graisses et fécules) il faudra en arriver à faire brûler la graisse. Chez les obèses qui présentent l'état graisseux, naissant ou acquis par les albuminates exagérés, l'exercice musculaire intense, la marche prolongée ou même ascendante constituent le meilleur moyen de combustion des substances grasses ou des hydrates de carbone. Mais il surgira là une grosse difficulté. Le travail musculaire, intensif va infliger au cœur une suractivité, qui ne sera pas soutenue par un surcroît de nutrition du muscle cardiaque, ni par des fibres plus nombreuses ou plus puissantes, ni par un travail plus utile, ni par un débit plus large du sang, par la systole.

La circulation dans les vaisseaux eux-mêmes participe en bien ou en mal à l'action du cœur ; en mal si la musculation élève la pression vasculaire, ce qui est un moyen certain d'augmenter la polypnée ; en bien, si comme l'a démontré Marey la pression s'abaisse.

Ainsi la difficulté de traiter hygiéniquement, c'est-à-dire par le régime et l'exercice, les obèses qui commencent, l'adipose du cœur n'est pas discutable mais elle n'est pas insoluble.

C'est **l'iode potassique ou alcalino-terreux** (calcique surtout) qui me paraît réunir la double qualité de **respiratoire** et de **réducteur** du tissu adipeux. La première, je l'ai démontrée depuis quinze ans, la deuxième est connue depuis trois quarts de siècle. On a élevé les objections à ce traitement en l'accusant de troubler la nutrition générale. Or en procédant ici comme pour le régime et l'exercice, graduellement et sans secousses on est sûr d'arriver à ce double résultat, d'enrayer le développement de l'adipose, et de restreindre l'adipose cardiaque et

tout d'abord de supprimer ses phénomènes graves et insidieux, particulièrement la polypnée, puis ses phénomènes plus communs, mais moins sérieux, je parle de l'albuminurie qu'on peut négliger.

II. **Dyspnées proprement dites ou pulmonaires**. La connaissance nouvelle des gonflements du poumon et de la rigidité de l'organe apporte à l'observation clinique de la dyspnée cardiaque une base solide, parce qu'elle montre un rapport précis entre l'activité du cœur et l'état du poumon ; en effet le mot dyspnée cardiaque indique seulement qu'elle provient du cœur, mais il ne nous dit pas qu'il s'agit en réalité d'une dyspnée du **poumon**. Entre le point de départ de la dyspnée cardiaque, et son point d'arrivée au poumon, nous savons maintenant que les données expérimentales permettent cliniquement de fixer les limites du poumon agrandi, très distinct de l'emphysème qui est généralement un état chronique avec destruction des capillaires et des alvéoles pulmonaires, tandis qu'ici nous avons les alvéoles agrandis mais rigides et inextensibles par le fait de la plénitude des capillaires, résultant elle-même de la forte pression.

1) *Conditions de pression.*. C'est en effet chaque fois qu'il se produit une forte pression vasculaire, que la dyspnée pulmonaire se manifeste ; cette surpression se voit dans les artério-scléroses sans lésion valvulaire, dans les néphrites interstitielles ou l'excès de pression ne manque pas. Dans ces deux cas il s'établit le plus ordinairement une hypertrophie gauche qui tend à compenser la gène respiratoire pulmonaire.

2) Mais l'inverse peut avoir lieu ; la pression baisse ; les artério-scléroses sont accompagnées d'une impuissance simultanée du cœur. S'il existe une lésion valvulaire sans artério-sclérose, elle équivaut souvent à une impuissance fonctionnelle du ventricule, dont la systole ne débite plus qu'une partie de son sang ; dans ces cas, il y a un fort abaissement de pression, circonstance qu'on néglige si souvent au point de vue thérapeutique.

3) *Haute pression par le sang asphyxigue.* Il faut tenir compte aussi de l'altération dyspnéïque ou asphyxique du sang ; il détermine sur le cœur et sur le centre vasomoteur une action directe ou réflexe avec excès de pression évidente, de sorte que la dyspnée pulmonaire qui en résulte, rentre dans la pre-

mière catégorie. Mais ce n'est pas là un fait bien défini ; selon qu'on voit prédominer l'excitation du cœur ou des vaisseaux, les effets les plus inverses peuvent se produire (Dastre et Moret).

III. **Moyens de traitement. Iodures comme respiratoire et cardiaque.** Aucun autre médicament que l'iodure potassique ou calcaire ne peut être considéré comme efficace dans le traitement des dyspnées ; si celui-ci manque son effet, l'embarras du médecin est grand et l'état du malade devient pénible. L'iodure est avant tout un respiratoire, un régulateur de la respiration, c'est ce que j'ai démontré il y a quinze ans. De plus il est un hypertenseur ou vaso-constricteur passager lorsqu'il est combiné avec la potasse, et il devient finalement, que quel que soit l'iodure, un vaso-dilatateur réglant la circulation et la facilitant quand il y a forte pression. De plus encore, tout en produisant une vaso-dilatation il soutient le cœur, lui rend sa systole puissante, et l'empêche de faire de la dépression dans les circonstances les plus graves.

Prenons pour type l'iodure de calcium ; l'iodure de strontium que j'avais employé avant tout autre iodure alcalino-terreux avait été suspecté par Laborde qui a fini par le trouver aussi pur que bienfaisant. Je prescris maintenant l'iodure de calcium à la dose journalière d'un gramme et demi, soit avec un sirop aromatisé, soit dans l'eau, à prendre avec les trois repas. (0,50 chaque fois). Ne donnez pas d'adjuvant, pas même d'opium, prescrivez un jour de repos par semaine, et continuez sans désemparer, tant qu'il ne se manifeste pas d'hémorrhagie pulmonaire ou d'hémorrhagie nasale , de troubles gastriques, d'anorexie.

Si le malheur veut que les iodures déterminent de l'iodisme grave, il faut recourir à des moyens aléatoires, tels que les injections d'atropine, de morphine. Les dérivatifs, les révulsifs, les ventouses n'ont aucune action, ils sont tout au plus applicables momentanément aux dyspnées paroxystiques.

Accès d'asthme cardiaque.

Les accès d'asthme cardiaque relèvent du même mécanisme du poumon que les dyspnées continues (Basch) ; c'est le fait de la stagnation du sang ; ce qui le prouve c'est que l'agrandissement du poumon ne provient pas d'inspirations plus profondes, car on peut couper impunément tous les nerfs respiratoires réflexes. Basch a montré ensuite en déterminant la pression intra-

thoracique, que celle-ci ne tombe pas malgré l'augmentation de la capacité pulmonaire, qu'au contraire elle augmente, ce qui exclut une aspiration ou traction active des poumons et permet d'affirmer qu'il n'existe qu'une dilatation passive de la cavité pulmonaire.

Basch admet aussi un asthme spasmodique ; mais il est bien moins prouvé que l'œdème pulmonaire.

L'œdème pulmonaire est bien distinct de l'asthme cardiaque ; Grossmann admet bien un œdème par stase et même lorsque les valvules sont intactes, par conséquent sans que le cœur gauche soit plus faible que le droit. Dans ces cas le pouls reste grand et énergique. Outre l'œdème paralytique il y a un œdème spasmodique produit par la muscarine sur les animaux; cet œdème toxique se manifeste surtout par une élévation de la pression dans les veines, et une diminution de pression dans l'aorte ; c'est une stase qui est le résultat du spasme du myocarde, plus marqué à gauche qu'à droite. **Œdème pulmonaire.**

Traitement. Il s'agit jusqu'ici d'un œdème expérimental; l'atropine qui paralyse les nerfs vagues, devra faire cesser cet œdème toxique ; les saignées sont tout à fait contraires. Il m'est démontré que dans certains cas l'atropine agit remarquablement chez l'homme sur l'œdème, lequel est souvent bien plus précoce que les autres œdèmes cardiaques, et peut même céder sauf à reprendre plus tard.

Le phénomène de Cheyne-Stokes, qui subit tous les jours de nouvelles théories (voir Traité des maladies du cœur t. 1) et se présente dans les conditions les plus variées, même à l'état physiologique pendant le sommeil, ne possède aucun traitement spécial ; il n'a qu'une contre-indication, c'est l'emploi de la morphine dont on connaît les effets sur la production de ce grave symptôme. **Phénomène de Cheyne-Stokes.**

Les **hémoptysies** sont tantôt initiales et s'observent surtout dans le rétrécissement mitral, elles sont peu graves; tantôt elles marquent les périodes avancées de l'insuffisance mitrale, elles font partie des embolies ou des infarctus hémorrhagiques qui se forment alors dans le cœur droit ; la paroi vasculaire s'altère et se rompt au delà de l'embolie (Ranvier). **Hémoptysies.**

Dans les dernières circonstances les hémostatiques, les plus utiles sont les tanniques, la morphine, l'hydrastinine, l'ergotine.

Art. II. — Estomac ou cœur.

Nous disons estomac ou cœur, comme nous le disons pour le foie et les reins ; cela veut dire que tantôt c'est le cœur qui provoque des troubles gastriques, tantôt c'est l'estomac qui réagit sur le cœur. Le premier fait n'est pas discuté, le deuxième prête à de nombreuses hésitations.

L'estomac des cardiaques.

Traitement. Les phénomènes gastriques, sont si souvent les indices révélateurs du cœur qu'ils laissent toujours le malade et souvent le médecin indécis entre le cœur et l'estomac ; l'état du cœur se traduit soit par une dyspepsie permanente et vraie, principalement du type fermentatif, soit par une lésion superficielle de l'estomac, par le catarrhe, enfin par la distension et la dilatation de l'estomac.

Ces trois modalités que je définis dans mon livre sur l'estomac alternent souvent entr'elles, la plus grave est la dilatation chronique ; la plus curable paraît être la dyspepsie fermentative ; mais dans l'état actuel de la science, il est impossible d'aboutir à un diagnostic ni à un pronostic précis, à cause de la complexité des analyses, et à cause du danger de sonder, d'une manière exagérée, les malades cardiaques dilatés ou non de l'estomac. Il ne reste qu'à rechercher de loin en loin dans le liquide secrété par l'estomac, une heure avant l'introduction d'un repas d'épreuve, le degré et la nature de l'acidité du suc gastrique, par le réactif de Gunzbourg, par les réactifs des acides organiques et les procédés acidimétriques. On peut alors démontrer sans qu'il y ait une précision mathématique, sinon la quantité absolue d'HCl libre, mais la qualité des acides ; c'est dans ce sens que j'ai pu par les procédés des réactifs colorants constater la plupart du temps l'absence d'HCl libre, et rattacher la dyspepsie soit au type fermentatif, qui se trouve presque toujours en dehors de la chlorhydrie, soit au type catarrhe, dont la clinique n'est plus à faire.

Comment et dans quelles conditions se produisent ces anomalies? ce trouble de la digestion avec hypoacidité, ce catarrhe, cette dilatation? Le premier peut s'expliquer par la secrétion gastrique imparfaite, c'est un mot à la place du fait ; la deu-

xième s'explique mieux par une stase du sang veineux dans les parois de l'estomac, comme il existe d'autres stases veineuses chez les cardiaques; la troisième, d'ordre nervo-moteur ou atonie-motrice ne paraît pas primitive; elle ne peut se comprendre qu'à l'aide d'une cause mécanique, c'est-à-dire par la surcharge gastrique des aliments et des liquides.

Lésions cardiaques pathogènes.

Les conditions morbides où se développent ces affections stomacales ne nous éclairent pas beaucoup mieux sur le développement de ces troubles. Contrairement à ce qu'on croit, à ce que j'ai cru, les lésions artérielles ou plutôt aortiques ne dominent nullement la pathologie de l'estomac; leur excès de tension y fait même moins que la pression faible qu'on observe dans les affections mitrales au début de leur impotence fonctionnelle; c'est dans ces cas-là que j'ai noté les troubles divers de l'estomac, particulièrement le catarrhe. Le même fait se retrouve fréquemment dans les myocardites dégénératives ou scléreuses, dont la phénoménalité toujours obscure permet très facilement une méprise sur la chimie stomacale, si elle n'était accompagnée ou même précédée de la dyspnée de travail souvent jointe à l'arythmie.

Le cœur des dyspeptiques. La cardiopathie, provenant des dyspepsies ou du gastricisme, serait la dilatation du cœur droit, à laquelle il n'y a rien à opposer, si ce n'est le traitement régulier des dyspepsies. Tous les troubles cardiaques proprement dits, les palpitations, les arythmies d'origine gastrique ont déjà fait l'objet d'une étude précise. (Voir chap. IX).

Art. III. — Foie cardiaque.

a) *ascite*
b) *hémorrhoïdes*
c) *dyspepsies abiliaires*

I. *Condition de formation*. Les foies cardiaques sont souvent méconnus, considérés comme des foies vulgaires, traités à Vichy, à Carlsbad, naturellement sans le moindre succès; tout au contraire, c'est qu'il s'agit tout simplement de cardiaques sans souffle, de myocardiques dégénérés, dont le premier indice de trouble est au foie, ou bien encore de cardiaques obèses.

La première atteinte au foie, se traduit par trois signes. 1°

Symptômes et lésions du foie.

la tuméfaction simple ou pulsatile du foie, elle résulte de la stagnation du sang dans les veines hépatiques (qui ne peuvent se vider dans la veine cave inférieure) et de plus dans les veinules et les capillaires de la veine porte.

2° L'*ictère* est parfois d'origine hématique, le plus souvent il est dû à l'oblitération des vaisseaux sanguins ou par des stases directes dans les capillaires hépatiques.

Ces phénomènes n'ont que l'intérêt diagnostic. La tuméfaction du foie n'est qu'une stase veineuse contre laquelle il n'y a rien à faire. L'ictère ne mérite considération qu'en raison des troubles digestifs abiliaires, dont nous allons parler.

3° *Sclérose du foie.* Tous ces phénomènes peuvent au premier abord être interprétés par la stase sanguine, la congestion hépatique, la réplétion excessive du système veineux efférent du foie par suite de la stagnation du sang qui ne pénètre plus que difficilement dans les cavités droites du cœur. Mais cette congestion ne suffit pas pour expliquer la prolifération conjonctive au niveau des espaces portes. (Budd, Handfield, Jones, Liebermeister, Wickham Legg.) Talamon indique nettement des lésions inflammatoires indépendantes de la stase sanguine, et surtout les néoformations de tissus conjonctifs qui se font aux dépens des artérioles hépatiques atteintes d'artério-sclérose et finissent par cloisonner en tous sens le tissu hépatique ; la veine porte et ses branches deviennent elles-mêmes parfois un foyer de sclérose, la partie centrale des lobules restant intacte. Mais Sabourin affirma l'existence de la sclérose centrolobulaire, qu'il attribue à une origine mécanique ; c'était, comme le dit Tapret dans une intéressante étude (Union med. 1889 n° 87 et 88.) un foie passif, le dernier chaînon de la série congestive, tandis que pour tous les autres pathologistes la sclérose est de nature irritative active. A ces deux genres opposés de lésions, Tapret ajoute une sorte de foie indépendant dû à des conditions prédisposantes comme l'alcoolisme, les états infectieux, la grossesse, et qui devient lui-même le point de départ d'une asthénie du cœur avec irrégularités du pouls, sans souffle tricuspidien, ni de dilatation du cœur droit; ceci est le cœur hépatique (de Potain et Rendu) c'est-à-dire l'inverse de ce que nous étudions en ce moment, c'est-à-dire le foie cardiaque.

4° *Syndrômes secondaires.* Trois effets remarquables mar-

quent la période avancée des maladies cardiaques du foie ; ce sont comme nous l'avons indiqué :

L'ascite.

Les hémorrhoïdes.

Les dyspnées abiliaires.

Traitement. S'agit-il d'un foie congestif sous l'influence du cœur, c'est au cœur lui-même qu'il faut s'adresser et par des médicaments cardiaques, des purgatifs, du calomel surtout comme le conseille Tapret.

Sclérose du foie. Je ne comprends pas les alcalins, il est impossible d'enrayer cette lésion.

Ascite de la sclérose. Toutefois quand la sclérose a produit une ascite, il faudra provoquer une diurèse, donner l'iodure et ponctionner ; il y a beaucoup de chance de guérison, mais moins que dans les cirrhoses primitives, qui appartiennent à la catégorie des curables. Dans toutes les ascites, dans toutes les cirrhoses, la cure de lait s'impose, elle a produit souvent des résultats remarquables annoncés par Semnola.

Hémorrhoïdes. On sait aujourd'hui l'inanité des vieilles discussions sur l'utilité du flux hémorroïdal et des jeunes prétentions du rattachement des hémorroïdes aux diathèses goutteuses et autres. La doctrine des stases s'applique entièrement aux hémorroïdes et peut-être l'apparition périodique de ces varicosités, ou plutôt de leur fluxion s'explique par l'influence vaso-motrice. L'intervention médicale n'est guère nécessaire, si ce n'est pour lutter contre l'obstacle que ces tumeurs opposent aux évacuations. Les purgatifs, aloès, séné, soufre sont réputés spéciaux ; il en est de même de l'hydrastis canadensis. L'intervention chirurgicale se traduira par la dilatation forcée de l'anus qui constitue le traitement le plus efficace et le plus inoffensif.

Dyspepsies abiliaires. Les dyspepsies abiliaires réclament à la fois les purgatifs, les alcalins, et peut-être les cholagogues, dont les seuls efficaces sont les huiles douces à haute dose, et les salicylates.

Art. IV. — Reins et albuminurie.

La question de priorité entre les deux organes n'est plus dis-

cutable, ce sont les reins qui précèdent le cœur, (voir le t. 1er du traité du cœur). La thérapeutique semble donc se simplifier. Or il n'en est rien ; les plus diverses méthodes de traitement ont sombré dans cette longue odyssée.

1° Les saignées sont oubliées heureusement.

2° **Sudations**. Les sudations ne valent pas plus. En 1835, peu de temps après la découverte de Bright, Osborne ne craignit pas d'affirmer la guérison de 27 malades sur 36, à l'aide des bains de vapeur, combinés aux saignées, aux purgatifs, aux vésicatoires ; c'était un ensemble de méthodes aussi blâmables l'une que l'autre. En Allemagne, Liebermeister, Ziemssen, Leube, Hoffmann, préconisent la même médication, et Bartels va jusqu'à dire que c'est le seul procédé pour agir sur l'inflammation du rein sans nuire au malade; or il y a là deux graves assertions; qu'on emploie les bains chauds à 40 ou graduellement chauffés (Ziemssen) ou bien les bains locaux de Leube, on peut provoquer la syncope ou la congestion pulmonaire sans produire quoi que ce soit de favorable sur le rein. Ainsi Lécorché, Talamon proscrivent avec raison cette médication contre le gros rein blanc où les lésions rénales ne peuvent plus être modifiées, contre le petit rein contracté où l'hypertrophie cardiaque contribue singulièrement par elle-même à congestionner les poumons.

Pilocarpine. Les diaphorétiques internes n'ont pas plus de valeur et ne présentent pas moins de danger. La pilocarpine, sous l'influence des idées préconçues a joui d'une grande vogue, jusqu'au jour des désastres; en injectant sous la peau 0,02 de pilocarpine, on provoquait une sudation plus ou moins générale, mais en même temps une salivation abondante, des nausées avec vomissements incoercibles, parfois même une œdème pulmonaire (Oertel) et surtout, comme je l'ai constaté il y a bien longtemps, une tendance à la syncope et un grave collapsus. Ceci a lieu dans l'albuminurie brightique, et mérite une absolue condamnation, à plus forte raison dans l'albuminurie cardiaque où les contre-indications sont aussi catégoriques que nombreuses.

3° **Alcalins-chlorurés-sodiques. Eaux thermales du même genre**. Je repousse avec la même conviction et avec les mêmes idées l'usage des alcalins, quels qu'ils soient, et quelle que soit la période de la maladie. On a dit qu'il faut administrer les

alcalins et particulièrement le bicarbonate de soude, ou bien le sulfate alcalino-terreux de magnésie, ou les benzoates de soude ou de l'éthine, dans les périodes de poussées inflammatoires, afin de diminuer l'état acide des tumeurs et le mouvement exagéré de nutrition, ce qui constitue une double hypothèse, et s'abstenir de cette médication dans les périodes avancées de la maladie, où on préférera les sels de chaux pour les individus déjà affaiblis. Comme corollaire on a conseillé les eaux de Vals ou de Vichy, Royat ou St-Nectaire, Contrexéville ou Pougues; le seul bien à en dire c'est que chez les cardiaques avec oligurie, quand les diurétiques n'ont pas réussi, ces eaux peuvent aider jusqu'à un certain point à la diurèse; pour toutes les autres indications qui sont d'ordre théorique, il faut éviter aux malades ces boissons excitantes ou insignifiantes, et surtout les bains qui en sont l'accompagnement obligé. La même réflexion s'applique aux eaux chlorurées, sodiques, salées, salines, etc. qui n'ont rien à voir ni à faire dans l'histoire de l'albuminurie, si ce n'est pour nuire.

4° **Médicaments en général**. Tous les médicaments indistinctement ont été mis en suspicion, à cause de leur insuffisante élimination par les reins; tous, dit-on, tendent à agir comme de véritables toxiques en s'accumulant dans le sang. C'est à ce titre qu'on a exclu du traitement, tout ce qui peut, comme la morphine, soulager les malades dyspneïques, toutes les substances qui sont réputées toniques, comme le quinquina et le fer, tous les agents spécifiques comme le salicylate de soude, dont nous avons, après Bouchard, marqué les contre-indications dans les affections rénales. Mais il est facile de voir qu'on a exagéré ces rationnelles données. Dans les albuminuries cardiaques, les reins sont loin d'être altérés dans leur texture; le plus souvent il s'agit de stases veineuses avec une lésion modérée des épithéliums, et nous verrons en effet que les médicaments sont loin de perdre leur effet, surtout si l'albuminurie est médiocre, et si les lésions sont peu étendues, ce dont on peut facilement s'assurer, car la plupart des médicaments passent dans les urines, et produisent leurs effets réguliers; ils ne sont que retardés dans leur élimination.

Dans les lésions rénales les plus avancées, on voit des parties des reins parfaitement conservées, et il est pour ainsi dire

impossible que les fonctions et la texture de ces organes soient entièrement compromis, l'anurie et la mort s'en suivraient infailliblement.

Un autre motif de proscription a été puisé dans l'action irritante de la plupart des médicaments, par conséquent dans un retour offensif de la lésion, qu'on considère à tort comme inflammatoire, tandis qu'il s'agit surtout de dégénérescences épithéliales des glomérules ou des tissus interstitiels.

En réalité on peut, malgré les propriétés dites irritantes de certains médicaments en obtenir de bons effets, même dans les cas de sclérose, ou de dégénération des plus accentuées ; c'est ce qu'il est facile de vérifier pour les diurétiques.

A ces motifs d'opposition, il faut ajouter une raison d'indifférence. Certains médecins attachent une médiocre importance à la restriction de l'albumine ; en fait, la quantité d'albumine que le malade cardiaque ou rénal perd par jour n'est pas assez marquée pour déterminer une anémie par hypoalbuminose, et le degré de déperdition de l'albumine n'est pas toujours la mesure exacte du degré de la lésion rénale. Mais il n'en est pas moins vrai que l'action des médicaments qui se traduit par la réduction de l'albumine ne saurait qu'être avantageuse, et que c'est d'ailleurs la seule manière d'apprécier la valeur de ces moyens antialbuminuriques ; l'état général concomitant ou consécutif ne nous permet pas de juger la valeur de la médication.

5° **Diurétiques.** Pour tous ces motifs mal interprétés, les diurétiques surtout ont été attaqués dans toutes leurs applications thérapeutiques. Malgré l'utilité de la diurèse qu'on peut considérer souvent comme de première nécessité, particulièrement dans cette catégorie de scléroses rénales qui enrayent l'urination, les diurétiques sont encore l'objet de discussions théoriques. Faut-il les proscrire en bloc, ou bien faut-il faire une sélection ? Cette dernière opinion s'impose.

Si l'on considère les diurétiques à la fois dans leur mode d'action, dans leur innocuité relative, dans leurs dangers respectifs, on arrive à cette conclusion que les principaux diurétiques, à savoir le **lait** et la **lactose** sont toujours d'un grand secours, à la condition qu'il reste des portions de parenchyme rénal intactes et perméables ; leur emploi s'impose, et je n'hésite pas à les prescrire d'une manière systématique. Si l'albuminurie est fai-

ble, l'effet de la lactose est exactement le même qu'en l'absence totale de l'albuminurie, et quel que soit le degré d'hydropisie cardiaque concomitante, elle cède finalement tout aussi sûrement qu'avec l'intégrité totale des urines. Celles-ci réduites auparavant à leur minimum se rétablissent au bout d'un jour ou deux, et l'oligurie cède la place à la polyurie de 3 à 4 litres par jour, à la suite de laquelle on est sûr de voir disparaître l'œdème d'une manière temporaire ou même décisive, si l'usage de la lactose est continué selon les règles que j'ai établies. Les indications du lait ne sont pas moins formelles ; mais avec ce degré d'infériorité qu'il faut 4 litres de lait pour produire la grande diurèse de deux litres de lactose, et que cette quantité excessive de lait empêche toute autre alimentation.

Après la lactose et le lait et pour laisser reposer le malade de ces boissons d'ailleurs si utiles, on peut sans crainte prescrire la **caféïne sodique ou la théobromine** ; bien que ces puissants diurétiques soient de nature essentiellement rénale, et parfaitement indépendants de la vaso-motricité générale et locale, ils sont loin d'être redoutables ; ils produisent l'urination pour peu que les reins soient restés partiellement intacts.

Je ne parlerais pas de la scille, si elle n'avait été vantée que par Bright, son pouvoir diurétique est minime ; j'en dirai autant du sirop de raifort (Royer) de l'infusion de genêt de l'arbutine, principe de l'uva ursi; ces médicaments sont d'ordre subalterne.

L'influence du **calomel** qui au contraire constitue un autre diurétique plus actif, plus rénal, si l'on peut s'exprimer ainsi, que tous les autres, a été vivement combattue comme au moins inutile dans l'insuffisance rénale (voir XVII) ; mais il est des circonstances où la gravité de l'hydropisie est tellement imminente, que toute tentative pour conjurer se danger, se trouve naturellement justifiée.

La cantharide est le dernier venu ; Lancereaux vient de la patroner (acad. 1892) sous le prétexte de produire une néphrite substitutive ; mes arguments contre ce procédé ont été fournis à l'Académie de médecine.

6° **Cardiotoniques et cardiaques.** Avant d'en venir à ce moyen extrême, en peut sans inconvénient recourir aux cardiaques diurétiques, comme la digitaline, la convallamarine, le stro-

phantus, ou même aux cardiaques purs, comme la spartéïne, la strophantine.

Digitale. Lander Brunton, en discutant l'influence de certains médicaments sur l'albuminurie, dit que leur effet ressemble à l'action d'une ligature temporaire de l'artère rénale, ce qu'on sait précisément être le moyen le plus sûr de produire une albuminurie ; la digitale fait contracter de même les vaisseaux temporairement.

Fothergill est tout aussi sceptique à l'endroit de la digitale ; tout ce qu'on peut en dire avec Grainger-Stewart, c'est que la digitale ne produit pas et n'augmente pas l'albuminurie ; c'est un triste panégyrique.

La **convallamarine**, quoique d'une valeur diurétique analogue, ne vaut pas plus que la digitaline, et quant au **strophantus** s'il a une action quelconque à cet égard, elle doit se confondre avec celle de la strophantine, laquelle est fort discutable.

7° **Systoliques purs.** Parmi les cardiotoniques purs, sans propriété diurétique figurent la **strophantine** vraie, qui est le seul ou du moins doit être le seul médicament strophantique ; toutes les préparations des diverses espèces de strophantus varient d'une rive de l'Océan à l'autre, d'une rue à l'autre et doivent tenir le médecin dans la plus cruelle anxiété ; je n'excepte pas de cette proscription les fameux granules que le pharmacien déclare guérir l'angine de poitrine. De la strophantine vraie, que j'ai employée pour mes expériences avec Gley, il n'y a rien à attendre dans le traitement de l'albuminurie, si ce n'est une action irritante des reins, car c'est comme le strophantus un poison rénal. Son action manifestement vaso-constrictive et sa puissance de pression sont de véritables motifs d'abstention ; elle rappelle celle de la ligature de l'artère rénale de Lander Brunton. J'en dirai autant de la *spartéïne* qui est également un cardiotonique vrai, sans action diurétique.

8° **Iodures.** En tant que médicament cardiaque une exception doit être faite en faveur de l'iodure de potassium dont Sénator dit : que c'est le seul médicament qui ait un certain degré d'efficacité dans quelques formes de néphrites chroniques. Je ne crains pas, malgré l'insuffisance rénale, d'administrer les iodures et malgré le préjugé contre la potasse, d'insister sur l'iodure de potassium ; il n'en résulte jamais d'inconvénients, mais je n'en

trouve pas toujours les avantages. La physiologie expérimentale indique bien qu'avec la vaso-dilatation l'albuminurie n'a pas lieu ou n'a plus lieu; elle nous montre bien ainsi l'amélioration de la circulation cardiaque sous l'influence et par le fait de la vaso-dilatation ; mais comme dans la plupart des cas, il ne s'agit plus seulement d'un trouble de circulation ni d'une simple stase veineuse rénale, comme l'altération des glomérules se développe pour ainsi dire infailliblement à la suite de ces stases, l'iodure perd ses droits, ou ses effets, et cela d'autant plus que le rein tend à entrer plus avant dans la phase de la sclérose.

9° **Vaso-paralysants. Nitroglycérine.** C'est encore par une vue de l'esprit qu'on a compté snr la nitroglycérine pour abaisser la pression exagérée par le petit rein contracté et par l'hypertrophie consécutive du cœur. C'est la conception de Rossbach et de Huchard, à la remorque de Mayo-Robson et de Koreynski, qui avaient imaginé la dynamite pour faire respirer les albuminuriques ou urémiques. Talamon dit avec raison que c'est là un remède parfaitement illusoire, j'ajoute, pas au point de vue de sa formidable toxicité.

10° **Hémostatiques. Terpine-Ferrugineux. Acide tannique.** Parmi les médicaments dits astringents auxquels on peut attribuer quelque valeur thérapeutique je cite **avant tout** le **tannin** qui a été préconisé par Bright, Frerichs, par Grainger-Stenart, sous la forme de tannate de soude, et discrédité par Wagner, Bartels, Hiller. Comme le tannin à la dose médicinale trouve dans l'estomac à se combiner immédiatement avec les albuminates, il ne peut pas atteindre l'intestin sous la forme active ou utile. S'il y arrive comme albuminate, il est là en contact avec les liquides alcalins qui détruisent ce composé albumineux; dès lors il ne peut plus être question d'action astringeante ; c'est pourquoi pour agir sur l'intestin, il faut l'associer avec des substances gommeuses ou mucilagineuses qui en rendent l'absorption plus difficile. Finalement, il peut cependant pénétrer dans le sang et s'éliminer plus tard sous la forme d'acide gallique. Mais dans son parcours, contrairement à ce que l'on croyait, il est incapable d'agir sur les vaisseaux de façon à en déterminer la contraction ; ces vaisseaux se dilatent de la manière la plus manifeste par des applications locales de tannin ; il en est sans doute de même lorsqu'il a pénétré dans le

sang. S'il en est ainsi, on comprend facilement son action sur les reins, dont les artérioles se trouvent resserrées lors de la production de l'albuminurie; par la vaso-dilatation artérielle l'exsudat albumineux doit physiologiquement diminuer.

11° **Les acides minéraux**, entr'autres l'acide **nitrique**, ont été vantés comme l'acide tannique et peut-être aussi dans le but de resserrer les vaisseaux du rein ou d'augmenter leur tonicité ; cette astringence n'a aucune raison d'être, et personne ne songe plus aux recommandations de Hansen et de Forget. Il semble qu'en somme on ait voulu passer en revue comme anti-albuminurique toute la série des hémostatiques ; c'est à ce titre aussi que j'ai vu employer, par un collègue, la terpine qui n'a nullement réussi entre mes mains.

12° **L'indication des ferrugineux** est bien autrement complexe. La tendance des albuminuriques à la dénutrition et surtout à l'anémie est des plus marquées ; les ferrugineux semblent avoir pour fonction d'enrayer l'hypoglobulie ou l'hypoglobinémie qui existent toutes deux en proportions diverses chez l'albuminurique. Dans une période plus avancée, on a souvent administré les toniques, c'est-à-dire le fer, et le quinquina qui n'agit que comme tannique, pour éviter le développement des accidents cachectiques ou de la période ultime. Mais il est à remarquer que cette double visée est presque toujours manquée ; on n'obtient ni la cessation de l'anémie, ni la disparition de la cachexie ; la raison de ce constant insuccès est très simple ; il ne s'agit pas en effet ici du genre d'anémie qui appartient aux anémies globulaires lesquelles sont seules justifiables du fer ; l'anémie d'origine albuminurique est une anémie de dénutrition générale, qui attaque tous les tissus, et sur laquelle le fer ne peut rien. Si on envisage les ferrugineux à un autre point de vue, c'est-à-dire comme des astringents, à la façon des tanniques, et des hémostatiques destinés à resserrer les vaisseaux et les tissus, on tombe encore dans une erreur que j'ai longtemps partagée, en prescrivant aux albuminuriques brightiques du tartrate de fer et de potasse à haute dose ; il en résulte des apparences générales d'amélioration ; malheureusement il n'y a là qu'un semblant de bien être. Toutes les préparations ferrugineuses ont l'inconvénient de provoquer des congestions rénales, souvent même une hématurie légère et l'albuminurie

repasse à l'état aigu. Talamon, Wagner ont observé comme nous des faits de ce genre. Ces hématuries et ces congestions sont en effet le résultat de l'action du fer sur la pression qu'elle abaisse considérablement, et par cela même produit ou du moins favorise les déperditions de sang par les reins. Il ressort de là que si le fer agit comme astringent dans l'albuminurie, il rentre dans la catégorie des vaso-dilatateurs, ou des dépresseurs, mais plus hypérémiants encore que les iodures.

13° **Ergot de seigle.** Pour compléter la série des hémostatiques je citerai particulièrement l'ergot de seigle que Jacquet et Chatin (de Lyon) ont associé à la dose de 2 grammes à 3 grammes au perchlorure de fer ; je ne crois pas que cette association soit plus utile que le fer seul.

14° **Acétate de plomb, divers métaux.** Que dire maintenant de l'acétate de plomb (Rosenstein) qui élève singulièrement la tension artérielle, et qui par lui-même peut déterminer l'albuminurie et la néphrite saturnine. Que dire encore du bichlorure de mercure, d'ailleurs si vertement blâmé par Saundby, et surtout de la fameuse fuchsine c'est-à-dire d'une préparation arsénicale préconisée surtout en France par Feltz et Ritter 1876, Bergeron et Clouet, pour les adultes, et Bouchut pour les enfants ; avec Dieulafoy, Eichhorst, je proteste vivement contre l'usage de ce poison. Chez les enfants, on n'a guéri que des albuminuries scarlatineuses, chez les femmes que des puerpérales qui guérissent naturellement.

En dehors des albuminuries scarlatineuses et puerpérales il n'existe pas un seul véritable exemple de guérison du mal de Brigth vrai par ce dangereux poison.

Au **résumé**, le plomb, le mercure, et l'ergot de seigle sont des remèdes négligeables ; leur place était là, et si je leur ai fait l'honneur d'une citation c'est qu'il a été de mon devoir de les blâmer spécialement.

Art. V. — Traitement des hydropisies.

Il y a dans le cours des maladies du cœur deux espèces d'hydropisies ; celles qui résultent d'une lésion du rein ce sont les hydropisies rénales, et d'une autre part les hydropisies cardiaques. L'albuminurie, si elle est abondante et persistante

témoigne en faveur du rein parenchymateux, mais la présence de l'albumine transitoire ou faible signifie deux choses opposées, une lésion scléreuse ou une stase veineuse ; alors le diagnostic devient difficile et le traitement s'en ressentira.

L'hydropisie cardiaque bornée aux extrémités inférieures constitue un des premiers indices de la rupture de la compensation ; elle n'est précédée, dans l'ordre chronologique que par la polypnée et dépassée dans la série pronostique que par la dyspnée continue ou asthmatiforme. Cet indice précoce de la période troublée, cet œdème doit être deviné et recherché avec soin par le médecin; car le malade le méconnaît ou l'amoindrit, ou l'interprète à sa façon, en l'attribuant à la fatigue, d'autant plus qu'il voit dans les premiers temps le gonflement disparaître à la suite du repos horizontal de la nuit, sans se douter d'ailleurs que l'infiltration pendant le décubitus dorsal va souvent gagner la partie supérieure des membres, particulièrement la partie interne des cuisses où le sérum infiltré s'accumule de proche en proche.

Qu'il soit fugace, ou mobile, ou permanent, l'œdème acquiert l'importance d'un événement, qui indique la désharmonie entre le cœur droit et le cœur gauche, entre la pression artérielle qui diminue et la pression veineuse qui doit augmenter, entre le système artériel qui ne contient plus que peu de sang, et les veines où le sang reste stagnant, du moins ralenti dans son cours.

Les indications thérapeutiques découlent de là, et elles sont nombreuses ou du moins variées, selon le point de vue auquel se place le physiologiste médecin.

a) Diminuer la pression sanguine veineuse, ou la stase veineuse, en produisant une déplétion générale, de tout le système vasculaire et de tous les tissus infiltrés, une déshydratation du sang; or le moyen le plus sûr c'est de provoquer la diurèse. A défaut de la diurèse on favorisera la déperdition d'eau, du sang et des tissus infiltrés, à l'aide des autres liquides de sécrétion ou d'excrétion, c'est-à-dire la sudation, les purgations, qui constituent toujours des ressources minimes.

b) Augmenter la pression sanguine artérielle, en renforçant le cœur par les médicaments appelés tonicardiaques ou par la gymnastique du cœur, d'après le système d'Œrtel.

I. **Diurétiques vrais et diurétiques vasculo-cardiaques.** Il y a deux espèces de diurétiques ; on en admettait même une troisième catégorie, celle des diurétiques osmotiques aujourd'hui bien déchue de leur valeur, qui était fondée sur une fausse interprétation, sur l'application de la loi de l'osmose des tissus morts, aux membranes vivantes ; ils paraissaient jouir d'une réputation incontestée. Mais ceux qui agissent ce sont les diurétiques qui augmentent la pression sanguine par le renforcement du cœur, ou par la vaso-constriction ; ce sont là les cardiaques destinés à remplir la deuxième indication, c'est-à-dire à produire une diurèse qu'on pourrait appeler **vasculo-cardiaque**.

Ils doivent céder le pas, sinon la place, aux vrais diurétiques, qui, ainsi que je l'ai établi d'après de nombreuses expériences, n'ont rien à démêler ni avec la pression sanguine ni avec le cœur; qu'ils ne fortifient ni ne dépriment ; ce sont les diurétiques **vrais** par opposition avec les diurétiques vasculo-cardiaques bien inférieurs et inapplicables à toute la classe d'hydropisies cardiaques, où la tension artérielle reste élevée comme cela a lieu en général dans les insuffisances aortiques.

Le dénombrement et le classement des diurétiques vrais se trouvent tout faits ; ils ressortent de leur étude d'ensemble et de détails ; d'après leur ordre d'importance, et d'après leur degré d'innocuité ; ce sont ;

1° **La lactose.**

2° **Le rationnement** des boissons.

3° **Les cafeïques ou xanthiques**.

4° **Le calomel.**

5° **La scille** ; l'adonis vernalis.

6° **Diurétiques populaires.**

1° **La lactose** domine toute la série ; elle ne manque ses effets diurétiques que s'il se produit ou s'il existe en même temps une sudation ou la diarrhée ; je prescris 100 grammes de lactose répartis en deux litres d'eau à prendre pendant les repas ou dans l'intervalle à n'importe quel moment de la digestion. Cette délimitation est de rigueur et elle doit être exclusive de toute autre boisson ; le lait, le bouillon, la limonade, les eaux gazeuses seront proscrites, et c'est tout au plus si on peut permettre l'addition d'un cinquième ou sixième de vin blanc ou rouge. Les

raisons de cette réduction du liquide lactosique sont faciles à indiquer ; il y a là un argument chimique et un motif physiologique. En effet la dose au delà de 100 grammes de lactose doit faire craindre le développement d'une glycosurie diabétique par le passage du sucre de lait transformée ou non dans les urines.

La dose au-dessus de deux litres d'eau, ne satisferait pas à une indication physiologique de premier ordre, c'est le rationnement des boissons qui va trouver sa justification expérimentale. Au-dessous de 2000 grammes d'eau, nous aurions la réduction des liquides qu'il s'agit de discuter. Avec ces prescriptions et restrictions on obtient chez les cardiaques compensés, ordinairement 2 à 2 1/2 litres d'une urine claire, sans dépôt uratique, sans mucus, sans albumine ; chez les cardiaques hydropiques, c'est-à-dire déséquilibrés, hémoadynamiques ou même complètement asystoliques, l'effet est saisissant; l'urination au bout de 24 à 48 heures se traduit par 2 1/2, 3, 4 et 4 litres et demi ; après quelques jours de cette diurèse, qui n'existe par aucun autre moyen médicamenteux et qui les dépasse tous en durée et en intensité, l'hydropisie disparaît, c'est qu'alors le sang est déshydraté pour un certain temps sûrement; mais si on interrompt l'usage de la lactose trop longtemps, le sang recevant une nouvelle quantité de liquide aqueux restitué, les transsudations séreuses reparaissent. Quand cette spoliation aqueuse par les urine est opérée, le cœur dans tous les cas, même chez les cardiaques non hydropiques, se trouve débarrassé d'une surcharge de quelques kilogrammes de liquide, ce qui facilite singulièrement l'action du cœur, c'est-à-dire la circulation, ce qui diminue en même temps la pression veineuse exagérée, et produit une véritable détente dans les tissus infiltrés de manière à faciliter la résorption des liquides épanchés.

Sucres divers. Dans ces derniers temps Dujardin-Beaumetz attribuant la propriété diurétique à tous les sucres, surtout à la glycose, administra 200 à 300 grammes de sirop de sucre (de canne) et il obtint le diurèse la plus marquée sans provoquer le diabète. La diurèse n'est pas douteuse; l'immunité diabétique est contestable ; ce qui ne l'est point, c'est l'impossibilité de boire pendant plusieurs semaines et mois d'une manière exclusive du sirop avec de l'eau, du sirop dilué, sans être fortement écœuré, tandis que la lactose, comme je m'en suis assuré un

grand nombre de fois, peut être continuée sans difficulté et sans répugnance.

2° **Rationnement des boissons.** Il peut paraître singuliér que pour favoriser la diurèse on puisse songer à conseiller le rationnement des boissons. Voici comment on peut interpréter cette prescription. Dans l'état normal, les boissons même abondantes ne sauraient augmenter d'une manière durable la quantité d'eau du sang, ni la pression sanguine veineuse ou artérielle ; ceci ressort des expériences de Regeczy, de Bashe, qui établissent la constance ou le peu de variabilité de la pression à l'état normal. Il peut même se faire que la fixité se maintienne dans le système vasculaire du malade troublé dans ses fonctions ; toutefois c'est à une condition, c'est que la sécrétion urinaire réponde exactement à la quantité de boissons ingérées; mais si dans l'état pathologique du système circulatoire, la sécrétion urinaire ne marche pas de pair avec l'absorption des boissons, on est frappé de la voir se rétablir en rationnant les liquides. Ce n'est pas, qu'on augmente par un excès de liquides la masse du sang, ce fait ne saurait être durable, mais il se peut, comme la cause de l'anurie est dans la stase veineuse, que la réduction des liquides diminue cette réplétion des veines et y dégage la circuation.

Si en même temps on augmente le travail musculaire (méthode d'Oertel) ce sera le moyen de fortifier le cœur et de relever la pression artérielle. La réduction des boissons n'est d'ailleurs, dans aucun de ces cas, la cause première de la polyurie, mais c'est la cause de la diminution de la stase ou de l'engorgement veineux. Il semble donc qu'on doit uriner d'autant plus qu'on boit moins, et inversement qu'on urinera d'autant moins qu'on boira davantage ; une pareille conséquence serait absurde dans l'état normal; mais elle peut être applicable aux cas de profonde perturbation de la circulation dans les maladies du cœur ; dans ces cas il s'agira du rationnement indiqué, mais non de la réduction, et ce rationnement doit se répartir sur toute la journée dans l'intervalle des repas, aussi bien qu'aux repas eux-mêmes.

3° **Cure de lait.** On peut objecter que par l'ancienne cure de lait, tout en administrant 3 à 4 litres de lait, on obtenait une large diurèse ; cela est vrai, mais on arrive au même résultat avec 2 litres de tisane de lactose (à 50 gr. par litre) ce qui prouve

qu'il s'agit ici non plus d'une diurèse proportionnelle, comme dans le premier cas, mais d'une diurèse par excitation des éléments sécréteurs par la lactose.

On peut objecter encore qu'avec les quatre litres de lait on ne peut arriver que péniblement à la ration normale de l'alimentation; plus, si le régime lacté exclusif ne suffit pas pour maintenir les forces, il sera impossible en raison de l'encombrement de l'estomac de songer à l'adjonction d'un autre aliment plus utile; il n'en est pas de même pour la lactose, les deux litres de tisane permettent toute autre alimentation, entr'autres celle de la viande qui est bien plus importante que la cure exclusive de lait.

4° **La caféine et la théobromine.** De même que la lactose, la caféine et la théobromine agissent directement sur les éléments sécréteurs; un gramme de caféine ou trois de théobromine par jour, constituent des diurétiques de premier ordre, la première plus excitante, la deuxième plus inoffensive, mais d'un prix encore trop élevé. Toutes les deux réclament l'addition d'une certaine quantité de boissons, dont la réduction excessive annulerait l'action diurétique, et dont l'exagération serait tout aussi nuisible. En tous les cas, le pouvoir polyurique se perd rapidement, et c'est dans ces cas que l'alternance avec la lactose doit s'imposer au médecin.

5° **Le calomel** est une ressource extrême, dans les rares conditions ou les caféiques et la lactose ont échoué; je l'ai vu réussir dans près de la moitié des cas de grave asystolie avec hydropisie ; mais il faut craindre l'intoxication mercurielle, et de prime abord la stomatite de ce nom ; pour ces raisons il est impossible d'en continuer l'usage au delà de trois jours ; et la dose régulière sera de 0,60 par jour à prendre en trois fois en cachets.

6° **La scille** est un faible auxiliaire, dont les principes chimiques sont peu précis, bien qu'elle fasse la base d'une foule de formules vulgaires de vins appelés diurétiques.

L'adonis vernalis est peu connue en France; ses effets diurétiques sont instables d'après mes recherches, et cette faiblesse semble tenir aux qualités de la plante, qui diffère sans doute de l'adonis vernalis de la Russie ; le principe actif lui-même, à savoir l'adonidine est bien plus utile.

7° **Divers diurétiques populaires.** Pour sacrifier à l'opi-

nion populaire, je consens à énumérer la fin de la liste des diurétiques : la décoction de chiendent, l'infusion de queues de cerises, l'infusion de fleurs des fèves de marais, la tisane de fraisier sauvage, la bière, les stigmates de maïs, les eaux gazeuses, les eaux alcalines, etc. Il faut avoir la foi robuste pour croire aux vertus diurétiques de ces boissons, qui sont bien plutôt des excitants de la vessie, que des hypersécréteurs des urines

8° **Diurétiques cardio-vasculaires**. Il est des diurétiques dont la fonction repose sur une action de renforcement du cœur, et d'une vaso-constriction, ce sont :

a) **La digitale et digitaline.**

b) **Le convallamaria et la convallamarine.**

c) **Le strophantus**. Je ne parle pas de la strophantine, ni de la spartéïne, qui sont les cardio-toniques par excellence, mais n'ont pas de propriétés diurétiques; ceci prouve qu'il n'y a pas de proportionnalité entre la force tonique du cœur, et le fonctionnement des reins, et que les hautes pressions d'ordre physiologico-thérapeutique n'entraînent pas toujours la diurèse.

Art. VI. — Des cardiaques. anémiques ou Hydrémiques. Pléthore séreuse. Cachexie cardiaque.

Historique.

Sous ces dénominations on a décrit depuis longtemps divers états du sang à savoir (*a*) une augmentation relative de la quantité d'eau du sang, (*b*) ou une résorption excessive de liquides, ou pléthore séreuse, (*c*) une hypoalbuminose, (*d*) une hypoglobulie, ou une hypoglobinurie. Théoriquement toutes ces données se conçoivent. Pratiquement elles font encore l'objet de graves erreurs, et on n'a pas craint de traiter les cardiaques, tantôt comme des hydrémiques ou des pléthoriques sanguins, des anémiques ou des cachectiques, présentant les signes et même les effets des hydropisies, ou des transsudations séreuses. Ces conceptions ont mené la médecine dans des voies absolument opposées et toutes sans issue; les unes, les plus funestes, commencèrent à l'occasion des anévrismes avec Albertini et Valsalva et furent élevées comme méthode radicale de guérison des maladies du cœur; d'autres avec Corvisar, Laennec, Bouillaud, Gendrin préconisèrent les saignées répétées, dans l'idée d'arrêter le mal au début, et surtout d'harmoniser la force avec

la charge de l'organe. Cette doctrine aussi présomptueuse et dangereuse tend plus modestement à renaître.

Système récent ou d'Oertel.

Mais la grande théorie, celle d'Oertel, est de date récente, et d'origine complexe ; elle s'intitule à la fois hygiénique alimentaire, d'autre part mécanico-gymnastique.

Le premier procédé comprend :

Procédé alimentaire.

(*a*) La réduction des boissons dans le but de déshydrater le sang.

(*b*) Le fractionnement des repas, et au besoin la séparation des aliments solides et des boissons, afin d'éviter une réplétion de l'estomac, et la pression de bas en haut sur le cœur et les poumons.

(*c*) Régime contre la formation excessive de graisse, c'est-à-dire contre l'obésité.

(*d*) Régime adapté aux états de débilitation, à l'hydrémie à la chlorose, à l'anémie.

TRAITEMENT DES CARDIAQUES SELON L'ÉTAT DU SANG ; DES HYDRÉMIES

Etat chlorotique. et anémique.

Comme il est impossible de mesurer la totalité du sang, et par conséquent l'augmentation relative de l'eau du sang, nos anciens chimistes, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier (1856) faisaient l'analyse directe du sang de la saignée d'un certain nombre de malades par des procédés trop complexes qui n'ont plus cours. Aujourd'hui on se contente de déterminer le poids spécifique du sérum et par conséquent du plasma qui permet de préciser le contenu en albumine. Pour fixer la densité on se sert de diverses méthodes, qui donnent en moyenne 1029, et dont la plus parfaite est celle d'Artus et Pagès, à l'aide d'une solution d'oxalate de potasse ou de soude, servant à diluer le sang. Ces chiffres de la densité paraissent à peine variables chez les individus sains, quelle que soit l'absorption ou la perte de liquides. Ainsi on trouve l'état normal chez les chlorotiques (Hammerchlag) ; il est même à noter que le poids spécifique du sang, comprenant le contenu en hémoglobine est diminué ; le sérum conserve néanmoins son degré de concentration normale. Sur 30 chloroses, le poids spécifique du sérum est resté normal. Il est donc inexact de parler d'hydrémie dans la chlorose ; toutes

les théories viennent s'effondrer sur ce point. Les souffles anémiques ne sont même pas dus à la texture hydrémique du sang, car dans les cas où ces phénomènes sont très prononcés, le sérum reste normal, tandis que dans les anémies où la densité est amoindrie, les souffles peuvent faire défaut.

Il est à remarquer d'autre part que la diminution de la densité du sérum ne dépend nullement de l'intensité de l'anémie ; dans les cas les plus graves l'hydrémie est souvent très faible. Dans un cas cité par H... où la densité du sang total était tombé à 1032, correspondant à environ 15 p. c. de contenu en hémoglobine, et le nombre des globules rouges à 1, 700,000., le sérum était resté normal.

Le degré de l'anémie n'a pas plus d'influence sur le développement de l'hydrémie; celle-ci ne se produit que quand l'œdème arrive. **Anémie et œdème.**

Dans les cas même les plus graves, dans les cachexies dites cardiaques il n'existe pas non plus de modification constante du sérum c'est-à-dire d'hypoalbuminose. **Hydrémie et hypoalbuminose.**

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES AFFECTIONS CARDIAQUES

Nous pouvons maintenant aborder l'hypothèse d'Œrtel relative aux troubles circulatoires chez les cardiaques. Il admet un excès d'eau du sang et en même temps une augmentation du sang total ; de là sa méthode de traitement qui fut vivement critiquée. D'abord Bamberger démontra que chez les cardiaques avec ou sans manifestation de stases, le taux de l'hémoglobine du sang est normal ou même hypernormal. Tous les principes solides du sang ne sont pas moindres que dans les conditions naturelles, ce qui fut vérifié à la clinique de Lichtheim par Schwandter, etc (1888), puis par Schmalz (1891) par Hiegl, par Hamerschlag (1892) qui tombèrent tous d'accord sur l'intégrité de la densité du sang chez les cardiaques.

Cependant l'hydrémie est exceptionnellement facile à constater ; elle l'est surtout quand on examine le sang des capillaires et des veines périphériques ; il peut se faire là, par suite de la stase du sang, une accumulation des globules, et une augmentation relative de leur nombre ; par cette stase veineuse le poids

du sang, le taux normal de l'hémoglobine et des globules rouges peuvent induire en erreur, car, en fait, le contenu de ces éléments dans l'ensemble du sang est parfois diminué.

Toutes ces objections tombent, quand on examine le sérum seul; un assemblage d'éléments corpusculaires dans les veines périphériques, ne saurait avoir d'influence sur la composition du sérum, tandis qu'une dilution ou une condensation du sang doit modifier le poids spécifique du sérum.

Des œdèmes et des urines. L'œdème peut reconnaître deux mécanismes : D'abord la stase veineuse, et la forte pression veineuse, ensuite (c'est le principal facteur) l'influence de la diminution sécrétoire de l'eau dans les urines. Par le fait de ces œdèmes le sang est à même de reconquérir sa concentration normale. On s'explique ainsi pourquoi chez beaucoup de cardiaques avec compensation troublée, la densité du sérum ne change pas. Mais si en même temps que les reins, la peau élimine peu d'eau, le sang redeviendra plus aqueux. En faveur de cette opinion il faut se rappeler cette circonstance que la dilution du sang se trouve surtout dans les insuffisances aortiques sur fond artérioscléro-sique, chez lesquels la peau est ordinairement pâle et sèche (Hammerschlag 1892).

Conséquences. Le traitement théorique d'Œrtel laisse donc beaucoup à désirer, surtout relativement aux boissons. Voir traitement des obèses.

Art. VII. — Symptômes encéphilques.

Un grand nombre de symptômes encéphaliques sont sous la domination du système cardiaque. En voici le tableau :

1° **Vertiges.**

2° **Insomnie.**

3° **Céphalée. Vaso-motricité troublée.**

4° **Troubles emboliques et apoplectiques.** Embolies rétiniennes.

5° **Troubles psychiques.**

Ces deux derniers paragraphes n'entraînent aucune indication spéciale aux cardiaques. (Voir notes à la fin du livre).

Vertiges. Le phénomène qui préoccupe le plus les malades et qui s'observe chez les aortiques, plus que chez les auriculo-ventriculaires, c'est le vertige.

Sous ce nom on a établi une confusion fâcheuse et justifiable en apparence. Je commence par établir avec Charcot et ses élèves, contre Weil de Lyon, Grasset et contre Féré, ce caractère que le **vertige épileptique** n'est tel, que s'il y a perte réelle de connaissance : ce vertige appelé aussi comitial a son autonomie dans la grande généralité des cas. Il ne s'agit pas ici d'un degré supérieur du vertige comme on le dit : c'est une maladie spéciale, tandis que la conservation de la connaissance constitue un caractère négatif mais général ; la preuve thérapeutique qui est décisive, c'est que le mal comitial réclame les bromures, et il est le seul vertige de ce genre.

Le vertige épileptique est une maladie définie et non un simple phénomène.

Les vertiges proprement dits sont au nombre de quatre :

a) Le vertige simple ; il consiste dans une sensation de perte d'équilibre, et s'accompagne de phénomènes sensoriels, oculaires ou auriculaires. (Vertige de Ménière).

b) Le vertige stomacal, c'est-à-dire provenant d'un estomac dyspeptique, et non de simples troubles moteurs comme les vomissements et les nausées ; au vertige gastrique il faut joindre le vertige intestinal. *c*.) Le vertige cardiaque ou artérioscléreux, *d*) et le vertige vaso-moteur forment les deux autres formes. Il est difficile d'établir une distinction entre ces types de phénoménes psychiques, surtout entre les deux dernières variétés.

1° Le **vertige simple** n'a guère que des signes vulgaires du vertige, auxquels il faut ajouter l'agoraphie.

2° **Vertige stomacal.** Nous avons déjà parlé de l'estomac des cardiaques ; les dyspeptiques seuls ont droit à ce vertige, qui résulte uniquement de la lésion stomacale ou des troubles chimiques. Il importe peu que le vertige se produise avant ou après le repas, sur l'estomac à jeun ou après la digestion. Le seul signe certain résulte de la dyspepsie accompagnée ou non d'autres troubles fonctionnels comme la flatulence, la constipation, la dilatation stomacale, et surtout l'hyperchlorhydrie ou l'hypo acidité. Tant que les recherches chimiques n'auront pas été pratiquées sur le liquide digestif du patient, il sera impossible de se prononcer sur l'origine stomacale du vertige ; le vertige à stomacho læso nous laisse dans le doute chez les cardiaques et les artérioscléreux, comme aussi chez les aortiques dyspeptiques ayant le système cardiaque à l'état sain. Rien n'est plus difficile que le diagnostic du vertige stomacal, soit seul, soit chez les cardiaques.

Vertige gastrique.

Nous parlerons du premier dans un livre spécial des organes digestifs ; là il sera aussi question du vertige chez les **constipés,** quelle que soit la cause de la constipation. Il n'est pas rare de supprimer le vertige par les purgatifs, et surtout les drastiques apéritifs.

3° **Vertige cardio-vasculaire.** Ici il ne sera question que du vertige des cardio-vasculaires. Il s'élèvera sans doute une nouvelle difficulté s'il s'agit d'une maladie cardiaque avec les troubles vasculaires qu'elle entraîne, telles que l'hypérémie veineuse ou l'oligaimie artérielle de la muqueuse stomacale. Même difficulté d'interprétation lorsqu'on suppose la stase veineuse chez les mitraux, ou l'oligaimie cérébrale chez les aortiques et les artérioscléreux, et sous ce dernier chef, on peut ranger les goutteux, les diabétiques, les alcooliques, les fumeurs, etc.

Signes du vertige cardio-scléreux

La caractéristique, comme le dit très bien M. Grasset n'est tirée que des signes concomitants qui portent le cachet de la lésion initiale ; les troubles dyspeptiques nettement dessinés permettront de conclure au vertige gastrique. Le diagnostic du vertige cardiovasculaire reposera sur la constatation des signes de l'artériosclérose, à savoir l'hypertension avec l'hypertrophie gauche du cœur. le retentissement diastolique au foyer de l'aorte, l'athérome des radiales. Mais quant au vertige lui-même il n'offre pas de signes particuliers suivant les causes qui lui donnent naissance « sa symptomatologie est immuable, elle est « toujours identique à elle-même, quel que soit le point de « départ du trouble cérébral ».

4° **Vertige vaso-moteur.** Nous retrouvons dans tous les groupes un élément vaso-moteur, qui nous expliquera bien des points, mais nous laissera dans l'inconnu sur la première espèce c'est-à-dire sur le vertige cérébral. Il existe même dans l'anémie ou l'oligaimie. S'il s'agit d'un vertige stomacal, il se produit, comme je l'ai dit il y a 12 ans non par une action réflexe de l'estomac sur l'encéphale, car il n'y a pas la moindre action de ce genre, mais il s'établit un processus réflexe sur le centre vaso-moteur bulbaire ou médullaire ; de là une circulation imparfaite dans l'encéphale ; c'est là le vertige qu'on appelle à tort anémie cérébrale, et qui n'est que le résultat de l'oligaimie provenant de l'excitation bulbaire ou vaso-motrice centrale. Il n'y a pas là de sympathie, mais un effet vaso-moteur d'ordre réflexe.

Si nous étudions le vertige intestinal nous voyons la vaso-constriction par excitation du grand sympathique agir directement sur la circulation centrale d'une manière plutôt mécanico-nerveuse, que par un procédé réflexe. Dans les deux cas, il se produit une hypertension, et celle-ci, est certainement plus l'effet de la vaso-constriction que de l'artériosclérose, qui n'a rien de commun avec l'hypertension fonctionnelle ni avec la lésion mécanique ou anatomique des vaisseaux. On se trouve ainsi justifié quand on parlé d'hyperpression. Mais on n'a raison qu'à moitié. Si sous le rapport de l'hypertension il y a quelque parité entre l'espèce gastro-intestinale et l'espèce artério-scléreuse, il reste à interpréter l'hypertension qui caractérise les lésions mitrales, et qui est suivie d'une hypérémie veineuse de l'encéphale.

Traitement. C'est dans ces derniers cas qu'on redoutait et qu'on craint encore les hémorrhagies, les apoplexies, qui ont pour base les endartérites avec anévrysmes miliaires, qui dans le fait peuvent se développer surtout chez un cardiaque valvulaire dès le début de la maladie, ou même comme premier signe. A plus forte raison n'y a-t-il là aucun rapport avec les embolies cérébrales qui constituent souvent aussi l'annonce d'un trouble fonctionnel d'une lésion valvulo-aortique. Il n'y a pas de traitement pour ces cas imprévus, et on peut les dire insaisissables pour le thérapeute.

Le médecin ne peut et ne doit tenir un compte exclusif ni des médicaments vaso-moteurs dilatateurs comme les **iodures**, attendu qu'ils ne répondent pas à la généralité des cas de vertiges, ni des vaso-constricteurs comme la **strychnine** et **l'ergotine** attendu qu'ils correspondent uniquement aux asthénies, aux vertiges des mitraux. a) Iodures. (b) Strychnine

Dans la plupart des cas il s'agit d'un vertige vaso-moteur constricteur, sans augmentation ni diminution persistante de la pression. (c) Arsenic.

Dans l'étude de l'arsenic nous ne voyons que les lésions gastro-intestinales, et les paralysies cardio-vasculaires : y a-t-il un rapport entre ces deux genres de manifestations ? cela n'est pas douteux ; c'est la circulation abaissée qui domine le tout ; mais nous ne parlons que des doses toxiques. Par les doses faibles nous nous arrêtons au simulacre de l'empoisonnement et au Arsenic et sang.

simple indice de ces dépressions vasculaires, c'est-à-dire aussi des simples troubles gastro-intestinaux. On a aussi préconisé et avec raison l'arsenic dans son action sur les plasmodies du sang de la malaria, sur le sang anémique en général, même sur le sang de l'anémie pernicieuse et voici pourquoi.

(d) Fer — Il est bien certain que dans le traitement des vertiges anémiques ou oligaimiques et surtout des vertiges post-hémorrhagiques, les ferrugineux produisent les plus déplorables effets ; les vertiges des faibles ne cèdent point à cette médication ; loin de là, le fer produit ou rappelle les tendances hémorrhagiques. Dans ces cas rien ne peut remplacer l'arsenic.

(e) Quinine. — Il n'y a d'exception que dans le vertige de Ménière, la **quinine** dans ce cas est remarquable, et la guérison se fait sinon facilement du moins généralement.

(f) Résumé — **Résumé**. Jusqu'ici nous nous sommes occupés des vertiges cardio-vasculaires dont le traitement est aléatoire, en second lieu du vertige sensoriel dont la cure se rapporte pour ainsi dire exclusivement à l'arsenic ;en troisième lieu c'est le vertige vaso-moteur qui est encore tributaire de l'arsenic. Je ne parle pas de l'anémie ni du vertige anémique ; le fer doit céder encore le pas à l'arsenic.

(g) Cannabis indica. (h) Bromure de calcium. — Maintenant pour les vertiges gastriques nous trouvons le **cannabls indica**, dont l'action est très remarquable, puis le **bromure de calcium** ou de **strontium**, bien supérieur aux autres bromures.

(h) Amers strychniques. — Enfin signalons les **amers**, comme le quassia, les **strychnées** et les gouttes de Baumé auxquelles on prête le pouvoir apéritif, et par contre coup l'action antivertigineuse, le vertige étant souvent attribué aux troubles de l'appétit ; il faudrait dire plutôt les troubles digestifs et fermentatifs, car on a toujours remarqué que la cessation ou l'expulsion des gaz imposent un véritable calme aux vertigineux.

Art. VII (*bis*).— Phénomènes cérébraux.

2° **Insomnies. Céphlaées.** On peut et on doit établir les catégories suivantes, avant de faire aucune prescription.

1. **L insomnie douloureuse.** Ici c'est la douleur qu'il faut enrayer, avant de songer au sommeil. Mais parmi les affections

douloureuses se trouvent celles de la tête, la migraine dont l'une pousse finalement au sommeil plutôt qu'à l'insomnie, et réclame extemporanément l'antipyrine ou un paralgésiant quelconque, contre ses paroxysmes étrangers d'ailleurs à l'insomnie cardiaque. Les autres douleurs de tète, les céphalées relèvent plus souvent du cœur. Or, dans ces céphalées cardiaques proprement dites, quels seront les calmants, les paralgésiants absolument nécessaires pour procurer ou du moins pour permettre le sommeil. La morphine et le chloral sont interdits ; le bromure de potassium, ou de strontium ou de calcium, présentent souvent de grands avantages ; mais le pouvoir somnifère appartient surtout à la **paraldéhyde**, qu'on donne avec du sirop de menthe à 3 gram. par soir.

Si l'insomnie d'origine douloureuse provient d'une cause accidentelle, elle est facile à trouver, et le plus souvent à traiter.

2. **L'insomnie digestive** ou toxique est des plus fréquentes chez les cardiaques. Si le malade n'accuse aucune douleur périphérique ou viscérale, il faut songer aux troubles digestifs, qui ne se trahissent souvent que par du malaise et de l'agitation tardive, dépendant d'une dyspepsie fermentative laquelle manifeste ses effets dans la nuit sous forme d'insomnie. Avant d'attribuer l'insomnie digestive à la dyspepsie, n'oublions pas qu'il peut y avoir chez les cardiaques un trouble passager ou plus ou moins permanent, résultant d'un repas défectueux, d'une mauvaise ou excessive alimentation qui suffit pour empêcher le sommeil.

Dans ces dernières conditions un simple purgatif suivi d'une rectification du régime suffit pour ramener le calme du sommeil.

Dans le premier cas il s'agit d'un véritable traitement de la dyspepsie, flatulente ou fermentative, qui peut bien céder à l'emploi des alcalins ou des alcalinoterreux, particulièrement aux bromures de calcium ou de strontium mais qui réclame des soins prolongés et minutieux, avant qu'on ait recours aux somnifères.

Parmi les insomnies toxiques il faut compter celles qui sont dues au café, au thé, à l'alcool, au tabac, mais il est à noter que ces substances ne produisent pas toujours l'insomnie par dyspepsie, c'est le contraire qui a souvent lieu. On voit des individus

mieux digérer par le thé ou le café, mais s'exposer à l'insomnie toxique; il en est de même pour l'alcool; souvent une légère dose de liqueur à la fin du dîner fait digérer, mais agite le sommeil. Le tabac, chez la plupart des fumeurs facilite la digestion d'une manière inéluctable et immédiate, si bien que la digestion est enrayée ou même impossible, par la suppression brusque du tabac. Si donc on peut attribuer l'insomnie au tabac, c'est qu'il s'agit d'une dyspepsie véritable chimique, qui trouble surtout la deuxième digestion et qui exige, coûte que coûte le sacrifice du cigare ou de la cigarette.

3. **Insomnies dyspnéïques cardiaques**. Voici l'insomnie dyspnéïque vraie, ou l'asthme cardiaque nocturne, qui ne permet pas au malade de gagner le lit. Tant qu'on n'aura pas obtenu une rémission de cet état dyspnéïque à l'aide de l'iodure on ne saurait utiliser les somnifères. Mais si les iodures ont refusé le service, on est forcé de recourir aux médicaments respiratoires, lesquels ? la morphine est le plus efficace, mais non le moins dangereux ; il s'établit une sorte de morphinomanie qui soulage plus la respiration que le sommeil.

Moyens de traitement. C'est dans ces conditions qu'on a préconisé aussi le chloral dont nous connaissons les méfaits au point de vue de la vaso-motricité. Après avoir épuisé la liste ancienne comprenant le chloral et la morphine nous voici, il semble, embarrassé uniquement par le choix. Il suffit d'énumérer le sulfonal le chloralamide, l'hydrate d'amyline, la paraldéhyde. La lutte s'établit vigoureusement et sans trêve entre les somnifères et l'action troublante et dyspnéïque de la maladie elle-même; le résultat obtenu est toujours transitoire; souvent même il est nul d'emblée. Ceux que j'ai vu surmonter le mieux l'action cardiaque et dyspnéïque, c'est la **paraldéhyde**, à la dose de 3 à 4 gram. en potion espacée par cuillerées dans le cours de la soirée de 8 heures à minuit; souvent je commence par une cuillerée dans la journée, et l'effet des doses vespérales est plus décisif. Dans ces cas de succès, il est à se demander si l'absence de sommeil tenait à la dyspnée ou bien à une cause accidentelle ou adjuvante psychique ou sensorielle, à la fatigue intellectuelle ou émotive; il est bien certain que le somnifère combattra efficacement cette dernière cause, et probable qu'il ajoutera son action au pouvoir anti-dyspnéïque des iodures de manière à permettre

Paraldéhyde.

d'éviter la morphine dont on ne doit se servir que dans les circonstances extrêmes.

Mais il est une condition préliminaire à surveiller; c'est l'action des narcotiques sur la pression cardio-vasculaire. Le sulfonal, le chloralamide, la paraldéhyde présentent-elles les inconvénients du chloral, la vaso-paralysation et l'action dépressive du cœur, et l'action dépressive de la respiration. Jusqu'ici le **sulfonal** passait pour indifférent à la circulation et à la pression sanguine; la chloralamide était regardée comme inoffensive et incapable d'augmenter la pression; la paraldéhyde était oubliée. Le premier ne saurait être continué sans inconvénients chez les cardiaques, qui tombent facilement et souvent subitement dans un état de torpeur, de débilité musculaire ou d'ataxie motrice. **Le chloralamide** produit chez les animaux l'abaissement des pressions sanguines comme le fait le chloral, de sorte que chez les cardiaques l'usage en doit être interdit ou surveillé. **La paraldéhyde** paraît atteindre le centre respiratoire avant le cœur, lequel continue par la respiration artificielle à battre régulièrement. La pression ne s'abaisse que graduellement après le ralentissement de la respiration. C'est donc un hypnotique de bon aloi, mais dont l'usage prolongé peut produire une intoxication caractérisée par des tremblements ou spasmes des membres, l'agitation et l'angoisse avec des troubles cérébraux comme le fait le sulfonal.

Innocuité cardiaque des principaux hypnotiques.

Je laisse de côté les autres hypnotiques, dont les effets sur la circulation n'ont pas suffisamment fixé l'attention.

Divers hypnotiques à effet douteux sur la circulation.

Hydrate d'amylène. Semblable à la paraldéhyde, mais plus active, et agissant à 2 comme à 3 gr. trouble légèrement la digestion, la circulation.

Uréthane ou éthylurethane, soluble dans 1 partie d'eau ou d'éther, et 0,60 alcool; l'uréthane provoque chez les animaux la narcose et un état cataleptique avec accélération de la respiration, mais sans trouble du cœur; c'est pour ce dernier motif qu'on l'emploie comme narcotique chez l'homme; mais ses effets sont incertains, souvent accompagnés de troubles, et même les doses fortes (2 gram. à 4) n'arrivent pas à provoquer le sommeil. A raison de son innocuité on l'ordonne souvent aux enfants (à 0,25 à 2 gr.)

Uralium ou chloraluréthane, produit du chloral et de l'uréthane, se décompose facilement à l'eau chaude.

Somnal ou chloraluréthane éthylé, narcotique très faible.

Hypnone ou acétophénone, très infidèle comme hypnotique. Méthylal.

Diméthylacétal, chloroforme mélangé. Considéré comme inoffensif sur la circulation ?

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES LÉSIONS ET MALADIES CARDIAQUES ET VASCULAIRES

CHAPITRE XI

TRAITEMENT DES LÉSIONS ARTÉRIELLES

Cœur et artériosclérose. L'artériosclérose est une altération primitive artério capillaire, d'origine connective par prolifération des cellules. Cette altération qui s'appelle aussi endocardite capillaire se revèle longtemps à l'avance d'après Huchard et dans la plupart des cas d'après Fränkel, par une série de troubles qui consistent en général, dans une augmentation de **l'action du cœur** surtout du ventricule gauche, en outre dans des résistances anormales du système aortique .On peut prédire et prévoir avec quelque certitude que chez un grand nombre de patients qui pendant leur vie ont présenté les manifestations d'une forte tension des artères avec hypertrophie consécutive du cœur gauche, l'autopsie doit révéler des lésions relativement proportionnées des vaisseaux. Mais le fait est loin d'être constant. Traube qui le premier a observé la corrélation de l'artério sclérose avec l'hypertrophie du cœur Cœur et artères sclérosés.

gauche a fini par formuler ainsi, et cela d'après de nombreuses autopsies, sa conception de ces rapports pathogéniques. Pendant la vie du patient on a pu noter l'état flexueux des artères superficielles, la forte pression dans le système aortique, et tous les autres signes de l'hypertrophie gauche, le tout cadrant avec les circonstances étiologiques de la vie de luxe, et cependant, après la mort on ne trouva rien de l'artério sclérose ; l'hypertrophie avec ou sans dilatation existait seule. Inversement on vit à l'autopsie souvent l'artério sclérose, le cœur restant sain. Traube (son opinion a été affirmée récemment par Fraentzel son parent) conclut que l'artério-sclérose et l'agrandissement du cœur ne sont pas cause et effet, mais le résultat d'une seule et même cause à savoir la tension anormale dans le système aortique. Tantôt en raison de cette tension aortique il survient l'artério-sclérose, tantôt l'augmentation des dimensions du cœur, tantôt les deux affections à la fois.

Ces considérations permettent d'affirmer que la conception de l'artério sclérose comme cause de l'hypertrophie du cœur doit être entièrement négligée. Il vaut mieux, dit Fraenzel, considérer cette hypertrophie ou bien comme le résultat d'un excès d'aliments et de boissons, ou bien comme l'effort d'un travail excessif. Mais ce n'est pas le seul ordre de causes.

(a) Vieillesse.

Causes indirectes de l'artério-sclérose. Parlons d'abord de la sénilité. L'artério sclérose est après l'âge de 50 ans la maladie ou la lésion la plus fréquente. Demange dit qu'elle se retrouve chez presque tous les vieillards dans les grosses artères, sans s'être manifestée par aucun signe pendant la vie. Si elle atteint les petites artères il en résulte un trouble fonctionnel plus ou moins grave ; si elle retentit sur le cœur, soit en s'y reproduisant sous les mêmes traits que dans les artères, soit en créant à la circulation des obstacles dans le système aortique, le ventricule gauche est amené à un travail forcé, et en même temps à une œuvre de compensation qui est aussi prompte que merveilleuse.

(b) Causes physiques.

Les causes physiques. En dehors de la sénilité et souvent même chez les adultes de 30 à 40 ans se trouvent divers genres d'actions physiques portant sur les artères de manière à provoquer l'artério sclérose ou bien des causes physiques directes de l'hypertrophie du cœur.

Ces altérations qui sont d'ordre mécanique proviennent de divers genres nuisibles d'existences.

1o **La vie luxueuse** est à noter en première ligne. Dans les classes aisées il y a des viveurs, qui prennent trop de nourriture, ou bien un régime trop succulent, et se livrent à une musculation en proportion inverse, c'est en un mot un maximum de recettes, un minimum de dépenses. Un repas copieux détermine passagèrement, dit Fränkel, une certaine plénitude du système sanguin, et par cela même une suractivité ou une forte réplétion du cœur. L'augmentation de la partie liquide du sang, et par conséquent le changement passager de répartition est d'abord facilement compensé. A la longue il en résulte une plénitude durable du système vasculaire, et la suractivité du cœur finit par persister. Il est probable qu'elle entraîne indirectement une forte pression dans le système aortique.

2o **Défaut d'exercice**. A cette abondance de nutrition se joint souvent le défaut d'exercice ; d'où il résulte que le courant du sang veineux n'est plus soutenu, et subit ainsi des stases passagères dans ce système. Un autre inconvénient provenant du défaut d'action musculaire consiste dans la diminution des oxydations des principes alimentaires, et cette sous-oxydation favorise singulièrement l'engraissement.

3o **Adipose.** Or la vie sédentaire, chez les gens bien ou mal nourris, chez les buveurs ou chez ceux qui sont sobres de boissons, ne manque jamais de produire l'engraissement.

4o **Adipose du cœur**. L'obésité est un sérieux obstacle à la circulation périphérique ; il en résulte une dilatation ou une hypertrophie du cœur ; mais ce n'est pas tout.

Le cœur se couvre d'une couche adipeuse, qui pénètre entre les faisceaux musculaires, les étouffe, et trouble ainsi la circulation intra-cardiaque.

5o **Adipose abdominale. Gros ventre.** Il est un grand nombre d'individus, qui sans avoir l'obésité générale ont l'adipose du pannicule charnu de la paroi abdominale, et en même temps, une surcharge graisseuse du mésentère et des intestins. Il s'en suit une compression qui entrave la circulation. Il ne s'agit pas seulement d'un resserrement des vaisseaux de l'abdomen. La circulation générale est également atteinte, car il est démontré de par les lois physiologiques que par suite de sa réplétion et

à cause de sa grande capacité, le système vasculaire intestinal exerce sur la pression sanguine dans l'aorte une grande influence. Cette plénitude qu'on appelle aussi pléthore abdominale agit comme l'excitation des nerfs splanchniques, qui sont surtout des nerfs vaso-moteurs. On sait que les muscles des vaisseaux de l'abdomen se trouvent dans un état de tonus, qui leur est dévolu par les nerfs splanchniques ; il s'en suit que si on coupe ces nerfs, la **pression** artérielle, par le fait de l'afflux d'une grande partie de la masse totale du sang dans les vaisseaux intestinaux dilatés au maximum, ne tarde pas à subir une forte **diminution**. Inversement la contraction des vaisseaux animés par les nerfs splanchniques détermine le passage du sang de ces vaisseaux, d'abord dans le système veineux; puis il vient un afflux plus marqué vers le cœur, et d'une autre part une **élévation** de la pression artérielle. Or l'accumulation de graisse dans le ventre amène un résultat analogue à l'excitation des nerfs splanchniques; ces effets s'ajoutent à ceux que produit la réplétion incessante des vaisseaux par les quantités excessives de liquides digestifs.

6° **Pléthore consécutive à la plénitude abdominale.** En outre par suite de la compression des vaisseaux intestinaux, la capacité des artères intestinales se trouve diminuée, d'où le reflux du sang dans les veines.

De cette façon il se forme finalement chez les abdominaux, à côté de l'augmentation de pression aortique, une distension du système veineux, laquelle se propage au cœur droit, et de là aux vaisseaux pulmonaires d'où formation facile du catarrhe.

A une période ultérieure il se développe aussi des varices et des hémorrhoïdes et des entraves à la circulation de la veine porte.

7° **Circulation abdominale ralentie et production de gaz.** Cet embarras de la circulation portale amène des troubles digestifs, particulièrement dans l'intestin, Il se fait là une accumulation de gaz et de matières. L'accumulation des gaz est un symptôme, comme l'a démontré Zuntz, qui apparaît chaque fois que par suite d'un trouble de la circulation générale ou locale, il y a ralentissement du courant sanguin dans la muqueuse intestinale. Le sang ne résorbe plus les gaz. Il y a là un premier fait.

Une autre conséquence se tire des obstacles au cours du sang portal ; son effet rétrograde sur la circulation générale, entraîne des dommages considérables.

8° **Pouvoir d'accommodation des vaisseaux au sang.** Toutefois il est remarquable que ces dommages sont rarement prédominants et persistants. Si on injecte dans le système circulatoire une certaine quantité de sang, et si on répète ces injections, l'excès de sang ne tarde pas à disparaître ; l'organisme a en lui un pouvoir régulateur tel, qu'il surmonte facilement cette surcharge. D'après les recherches des physiologistes, c'est dans les capillaires et les veines du bas-ventre que les artères se déchargent de leur excédant du sang, tandis que les extrémités, la peau et le système central nerveux ne deviennent pas plus riches en sang que dans l'état normal.

9° **Que devient la pression et le cœur** ? Après chaque *injection* le sang qui a passé par les poumons, entre dans le système aortique ; là la pression augmente et reste élevée jusqu'à ce que la quantité affluente ait atteint les capillaires veineux. Puis la pression revient à l'état normal. Il résulte de là que le cœur, de même que la force motrice n'est pas changé ; comme les obstacles au cours du sang ne sont pas modifiés, il ne s'accélère pas et ne débite pas plus de sang que normalement ; la pression moyenne est **constante, fixe** ; elle ne reste pas plus d'une **minute** au point élevé. Lorsque la pression était très basse, elle monte après la **transfusion** jusqu'à la normale ; elle retombe après.

Toutes ces régulations se font par les nerfs vaso-moteurs et non par la quantité de sang ; il n'y a en effet aucune augmentation réelle et absolue de la masse du sang, ni au point de vue expérimental, ni en clinique ; or s'il n'existe pas de pléthore totale, il ne saurait y avoir une surélévation permanente de pression. Il y a souvent des pléthores locales, surtout dans l'abdomen, mais ce sont encore là des troubles vasculaires ou vaso-moteurs. C'est là le point de départ des modifications **temporaires** de la pression. Quand la lumière des vaisseaux abdominaux se rétrécit, les obstacles du système vasculaire s'exagèrent. D'une autre part les influences mécaniques qui reposent sur la forte pression vasculaire se font sentir d'une manière incessante jusqu'à ce que les premiers troubles fonctionnels apparaissent ;

c'est ce qui explique la rareté des artérites avant l'âge de 40 à 50 ans.

III. Causes toxiques et chimio-trophiques. Une série de causes d'artériosclérose tout à fait étrangères à l'action mécanique comprend les toxiques, (l'alcoolisme) les virulentes (syphilis) les chimio-trophiques (goutte, diabète).

Parmi ces causes, il ne faut pas oublier l'état du rein. Le rein atrophié peut être ou frappé de sclérose, ou de néphrite interstitielle sans qu'il opère le moindre effet sur le cœur. Il se peut aussi que les lésions rénale et cardiaque relèvent d'une lésion commune, qui serait une lésion artérielle générale, la fibrosis capillaire de Gull et Sutton, ou la sclérose générale des auteurs modernes ; or l'une est à peu près oubliée, et la deuxième fortement discutée, car non seulement elle n'existe pas constamment, mais elle doit faire, pour qu'il y ait de la logique dans la doctrine, que la lésion hypertrophique soit de même nature que celle du rein, c'est-à-dire scléreuse; ce sera la grande sclérose du cœur; on ne saurait la nier, à la condition que la clinique nous montre une sclérose rénale en même temps, avec tous les signes de la néphrite interstitielle. Le véritable connexus, est d'ordre toxique ; le muscle cardiaque peut être atteint par les produits toxiques qu'on constate dans les urines (produits urotoxiques).

Avant de formuler le traitement de l'artérioclérose, il importe de connaître le mécanisme d'après les données récentes de la science et de procéder par ce moyen à la sémeiologie rationnelle, à la pathogénie de ces lésions artérielles. Souvent on a confondu avec la sclérose, la dégénération grasse soit des artères, des veines, de l'aorte chez les vieillards, soit des capillaires à la suite des maladies infectieuses et toxiques ou des anémies, dégénération qui atteint surtout les cellules de la membrane interne et le protoplasma des fibres musculaires lisses, qui se remplisssent de gouttelettes de graisse. A cette dégénération se joint souvent de la calcification et de l'athérome ; tous ces cas, si souvent confondus avec la sclérose en sont absolument distincts.

L'artérite à l'etat aigu résulte de l'action de bactéries ou de corps toxiques ou de thromboses infectées elles-mêmes de bactéries spécifiques; elle a lieu aussi par propagation des bactéries des organes voisins. Quand l'inflammation spécifique atteint les

petits vaisseaux, elle gagne souvent les reins qui servent d'éliminatoire des bactéries. En outre ils se remplissent eux-mêmes de leucocytes et de fibrine qui se décolore (thrombose blanche).

A l'état chronique, l'artérite comprend, outre la forme syphilitique qui se rattache toujours à une endartérite oblitérante, connective et totale, la sclérose proprement dite ou athérose. Elle est répandue sur tout le système, ou bien elle occupe certaines portions principalement les embranchements artériels comme les coronaires, de l'aorte à leur point d'origine. Ce mécanisme est dû à un trouble de nutrition générale (comme l'alcoolisme, la sénilité) et non à une action mécanique; ce trouble nutritif produit une **réduction** de l'**élasticité** de la paroi vasculaire; de là une plus forte distension de la paroi par la pression sanguine, en même temps une dilatation de l'artère, en même temps encore un ralentissement du courant sanguin, et finalement une prolifération du tissu connectif dans la membrane interne; cette néoformation, précédée souvent par un fort développement des vaso vasorum, commence microscopiquement par de petits foyers cellulaires dans la membrane interne, qui aboutissent à des épaississements circonscrits de la membrane. Cet état ne s'oppose pas cependant à une accommodation de la lumière du vaisseau au courant sanguin, à moins que la membrane ne subisse plus tard une transformation localisée ou graisseuse (Weichsel baum).

On voit d'après tout cela, combien l'artérite, ou l'artériosclérose constitue une lésion complexe, et comment elle procède en frappant tout d'abord la **fonction élastique**. La conséquence est toute naturelle; il n'y a pas de moyen de réduire ou d'arrêter la marche fatale de cette déperdition du pouvoir réactif; mais il y a moyen d'agir sur les portions restées **intactes** du système artériel.

Signes et effets de la sclérose artérielle. Maintenant que nous savons sur quel terrain pathogénique nous marchons, nous pouvons et devons aborder la clinique, c'est-à-dire les signes qui permettent de reconnaître l'artériosclérose soit périphérique, soit myocardique, soit coronaire.

L'artérite se caractérise avant de naître dit-on :

1° par un **spasme** artériel d'une durée plus ou moins prolongée, souvent indéfini à en croire les auteurs qui, comme Fran-

kel, Huchard, Rosenbach, l'ont imaginé. Je demande les preuves d'un spasme **persistant**, ce qui veut dire autre chose qu'un tonus, sans lequel aucun organe musculaire (cœur) ou musculo-élastique (artère) ne saurait exister.

Une comparaison triviale rendra compte de ces différences. Le sphincter de l'anus est dans un état de tonicité irréductible; il est en contraction spasmodique quand la muqueuse sous-musculaire est irritée par une fissure, et ce spasme cesse avec la guérison de la fissure. Si un spasme se produisait avec durée au cœur ou dans une artère, il en résulterait une forte pression, ou une hypertension ce qui n'est pas tout à fait identique; mais c'est cette durée qui est aléatoire.

Spasme impossible. S'il restait un doute sérieux sur le prétendu spasme général et durable, les recherches sur la contractilité des vaisseaux sanguins, que notre éminent physiologiste Ranvier vient de publier le 16 janvier 1893, résoudraient toutes les difficultés.

Voici ces intéressantes données citées textuellement :

« Lorsque l'on fait agir un courant faible quoique suffisant, la tunique musculaire de l'artériole ne se contracte pas également. Certains de ses segments sont à l'état de contraction, tandis que les autres ne sont pas sortis de l'état de repos. Pour les faire contracter, il faut faire agir un courant plus fort.

Lorsque, sous l'influence d'un courant de moyenne intensité, il se produit sur une artériole une zone de contraction, celle-ci ne se déplace pas, et si, après un instant de repos, on fait passer le même courant, la zone de contraction se reproduit au même point.

On ne peut, à l'aide de l'excitation électrique directe, rien produire dans les artères qui puisse être comparé à un mouvement péristaltique. Des mouvements de ce genre ont été admis dans l'appareil vasculaire par quelques-uns ; mais cette opinion ne semble reposer sur aucune expérience, j'ajoute sur aucune observation. »

Celle qui va suivre mérite cependant une mention, parce que jusqu'ici elle paraissait universellement adoptée. C'est le spasme qui serait en effet la cause ou le point de départ de l'hypertension qui joue un si grand rôle dans le développement de l'artério sclérose.

2° **Hypertension ou forte pression.** L'hypertension ou forte pression succéderait dit-on, au spasme, et précéderait l'artério sclérose qui n'exercerait que la conséquence mécanique. Comment reconnaître cette hypertension. Huchard et Fränkel (après Traube) lui assignent plusieurs signes.

3° **Sphygmomanométrie.** — L'hypertension se constate non avec le sphymographe de Marey, qui n'indique que la forme des pulsations, mais avec le sphygmomanomètre de Bash qui indique 20 divisions à la place du chiffre 13 ou 15, chiffre normal. Mais ce moyen de mesurage est loin d'être exact; il ne traduit que la lésion locale de l'artère, ainsi de l'artère radiale ou temporale et rien de plus.

4° **Retentissement diastolique de l'aorte.** C'est un signe que Huchard, Fränkel considèrent comme caractéristique de l'hypertension artérielle. Il présente son maximum d'intensité à droite du sternum, près de son bord droit, dans le deuxième espace intercostal. Ce bruit qui d'ailleurs reste fixe doit se distinguer de l'éclat métallique de l'aorte laquelle serait dilatée, d'après Huchard, tandis qu'elle serait simplement athéromateuse, d'après Bucquoy et Marfan. Le retentissement diastolique de l'aorte est un des meilleurs signes, mais il se rapporte bien plus à l'artérite avec hypertrophie cardiaque qu'à l'artérite seule ; la pression dans le premier cas est manifestement augmentée ; s'il n'existe qu'une simple artérite, il n'y a pas d'excès de pression, et le symptôme aortique manque souvent ; c'est la tension du pouls qui est à noter.

5° **Tension du pouls.** La vraie formule du pouls n'est pas variable comme on l'a dit. Les artères contractées opposent à leur extension par l'ondée sanguine une grande résistance. On sent le pouls petit, filiforme; le pouls est plein, soi-disant fort, vibrant quand les vaisseaux sont flaccides. La prétendue force c'est la vaso-dilatation ordinairement sans forte pression.

6° **Cœur.** Le pouls ne devient dur et n'exprime une forte pression que quand le cœur débite assez de sang et présente de la force. Mais même avec un cœur puissant au travail, la pression peut baisser, et le pouls s'affaiblir, c'est ce qui a lieu quand les artères n'ont plus de tonicité suffisante pour faire arriver le sang au cœur.

La réplétion du cœur exigeant un plus grand travail, l'aug-

mentation du sang n'élève la pression que quand le cœur peut gouverner cette masse. Mais c'est surtout l'hypertrophie quand elle est *saine*, qui détermine la forte pression ; c'est la dégénérescence incomplète et fragmentaire qui peut encore soutenir la pression ; mais dès qu'il y a une sclérose cardiaque généralisée, la pression s'abaisse et les troubles de compensation s'établissent.

7° **Variétés de tension** selon les causes et les localisations de l'artériosclérose.

On voit en **résumé** combien les signes de l'hyperpression varient selon les circonstances qui paraissent accessoires, et jusqu'ici il n'a été question que des fortes pressions d'origine mécanique, par excès d'alimentation ou de boissons. Les autres causes, la sénilité, la syphilis, l'alcoolisme, la goutte, le diabète ne peuvent être considérés que (a) comme des causes spécifiques produisant une lésion inflammatoire ou dégénératrice dans toutes les conditions de la vie sociale, (b) ou comme des causes chimio-trophiques (goutte, diabète),(c) comme des maladies virulentes ou toxiques (syphilis, alcoolisme, saturnisme) qui portent sur la paroi artérielle dans sa membrane interne ou dans sa totalité, et cela encore sans qu'il y ait au préalable une hypertension et encore moins un spasme.

Il y a des différences bien autrement marquées encore lorsqu'il s'agit de la localisation de l'artério sclérose. Lorsqu'elle porte sur les artères coronaires, et produit l'angor pectoris, il n'y a plus d'hyperpression. Lorsqu'elle porte sur le myocarde, c'est la déchéance de la pression. Lorsqu'il s'agit de la sclérose rénale, la pression forte ne manque pas.

Thérapeutique. Aucune règle fixe, même pas pour l'emploi des iodures. Les iodures (Voir chapitre V) sont des vaso-dilatateurs qui régularisent la circulation, et non des moyens de réduction des lésions scléreuses.

CHAPITRE XI (*bis*)

Art. II — Artérosclérose coronaire.

I. **Pathogénie vraie.** Depuis que l'on connaît l'influence de la sclérose coronaire sur les lésions anatomiques du cœur (Huber, Cohnheim), depuis que j'ai démontré en 1879, dans mon livre sur le cœur, la pathogénie, le mécanisme de l'angine de poitrine, et son influence sur les graves symptômes, il ne resta plus que quelques points à éclaircir, d'abord l'indépendance de cette artériosclérose coronaire et de l'artériosclérose générale. Le point de physiologie cardiaque ressort clairement des recherches de Rosenberg; les travaux cliniques de Krag-Aberg, Huchard, Odriozzola, vinrent compléter l'histoire morbide de la maladie coronaire que Rosemberg a précisée par des études intéressantes sur la distribution des artères coronaires, à l'aide des méthodes d'injections, (1888). Toutes les autres doctrines sont restées en chemin ; il n'est plus question de l'oblitération osseuse (ou calcaire des coronaires, formulée par Parry; on ne parle plus du spasme du cœur (sténo-cardie), les névrites du plexus cardiaque (voir article suivant) sont à l'état de légende ; la seule doctrine qui soit généralement admise est celle de l'angine coronaire par artérosclérose de l'artère, comme cause, et par rétrécissement vasculaire comme effet.

II. **Angine coronaire Indications.** Dès que l'angine de poitrine fut découverte, les théoriciens se sont emparés de la question et du malade, soumettant le patient à toutes les fantaisies dangereuses de la thérapeutique dite rationnelle. Jusqu'ici cette thérapeutique dite aussi causale ne s'applique à aucun des éléments constituants de la maladie lésion, laquelle n'est en réalité qu'une artériosclérose des artères coronaires du cœur avec rétrécissement ou même oblitération de l'une ou de l'autre de ces artères ; c'est ce dont personne ne s'était douté, ce que personne n'avait formulé avant 1879.

Indications. Les indications ne concernent pas l'altération anatomique, et personne ne saurait prétendre à la réduire, encore moins à la faire disparaître, d'autant plus qu'elle consiste souvent en un athérome indélébile ou une artériosclérose immuable, d'autres fois en tissu cicatriciel, ou bien encore dans des embolies sanguines.

La principale indication porte sur le cœur lui-même et elle est remplie par l'**iodothérapie**.

L'indication ensuite la plus importante porte sur le système artériel coronaire, ou pour être plus précis sur le fonctionnement de ces vaisseaux, sur leur vaso-motricité qu'il s'agit de diriger, de régulariser dans leurs parties encore saines, de façon à faire rendre au cœur tout son débit, tout son travail utile, soit par la systole, soit par la diastole ; c'est encore l'iodothérapie qui est notre soutien, et vient sauver les nobles débris du cœur dégénéré partiellement, ou graisseux plus ou moins profondément, ou anémié dans sa totalité.

Existe-t-il une troisième indication, autre que celle du cœur et des artères ? y a-t-il lieu de songer aux états nerveux, en présence surtout des découvertes récentes sur les ganglions nerveux et leurs obscures fonctions ? rien ne le prouve, et l'échec des médicaments nerveux en témoigne.

III. **Traitement**. L'iodure, ainsi celui de potassse ou de calcium a trois grandes propriétés.

1o *C'est un cardiaque systolique* ; c'est sur ce caractère que j'ai insisté dès le début de mes travaux sur cette médication, il y a 16 ans ; c'est elle que Lapicque vient de retrouver et qui a été négligée jusqu'ici.

Quelle que soit la période de l'artérite coronaire, le cœur ne reste jamais intact ; il est, pour le moins oligaimié, il est le plus souvent dégénéré, mais, comme dans toutes les dégénérations, scléroses, stéatoses il ne l'est que partiellement ; c'est par les parties normales que le muscle agit et se contracte ; c'est sur les parties saines dont l'iodure réveille ou active la contraction, que le médicament agit lorsqu'on le prescrit à doses modérées.

2° *C'est un vaso-dilatateur;* après avoir agi temporairement comme vaso-constricteur s'il a la potasse pour base ; or la vaso-dilatation supprime toute résistance au cours du sang; les artères ne sont pas comme on l'a dit un cœur périphérique ;

c'est l'antagoniste du cœur, et si les artères sont dilatées, elles laissent au cœur toute liberté d'action, en ouvrant pour ainsi dire les tuyaux d'écoulement qui faisaient obstacle au travail utile à la systole.

3° *Ce n'est pas un hypotenseur, ni un hypertenseur;* la pression ne s'abaisse que quand le cœur a perdu son pouvoir systolique en même temps que les artères leur contractilité.

4° Cette action est contingente. Il ne faut pas expliquer l'iodure par une *action réductrice du tissu artériel,* dans le cas présent. Mais pour obtenir une action prophylactique il importe d'agir en permanence, car l'iodure s'élimine totalement et rapidement: il importe surtout d'agir par doses modérées, on peut alors obtenir l'éloignement des accès ; on n'arrêtera pas l'accès lui-même quand il est commencé.

Il n'y pas de chiffres à montrer à l'appui, mais des faits indiscutables à fournir.

2° **Nitrite d'amyle**. Au moment des accès, le nitrite d'amyle présente les avantages que nous avons longuement étudiés au chapitre V. (vasodilatation.)

3° **Pyridine**. Voici un moyen plus inoffensif.

Je résumerai les expériences physiologiques sur la pyridine qui ont été si bien conduites par Dandieu et Laborde, après avoir rappelé les résultats cliniques qui ont aujourd'hui pris droit de cité dans la science. Au point de vue des dyspnées asthmatiques le fait n'est plus douteux, il a été confirmé largement par les observations nombreuses de Lublinski et de Koleman, etc. Pour ce qui est de l'angine de poitrine, outre les deux cas de ma clinique rapportés dans la thèse de Dandieu, je puis aujourd'hui en indiquer au moins vingt cas dans lesquels tous les accès ont été évités ou coupés par la respiration presqu'incessante de pyridine, que les malades portent sur eux renfermée dans un flacon.

Les données physiologiques viennent confirmer toutes les prévisions pratiques.

a) La pyridine atténue le pouvoir excito-moteur de la moëlle ; par conséquent il n'est pas étonnant qu'il diminue la sensibilité exaltée du cœur.

b) La pyridine augmente l'amplitude de la respiration ; l'animal n'a pas plutôt respiré quelques vapeurs pyridiques que

la fonction respiratoire se modifie ; c'est le fait primordial, dit Laborde ; on comprend ainsi son action dans l'angor pectoris où la respiration est écourtée et pour ainsi dire enrayée.

c) La pyridine est un vaso-dilatateur très net ; cette propriété vaso-dilatatrice qui m'avait échappé tout d'abord est plus manifeste par l'injection intra-veineuse, et s'accompagne d'une tendance marquée à l'abaissement de la pression intra-vasculaire. Nous voilà donc en présence d'un médicament vaso-dilatateur, et par cela même dépresseur à la périphérie, tandis qu'au cœur tout se maintent à l'état normal.

d) L'interrogation de l'excitabilité du nerf vague montre une atténuation progressive de l'excitabilité de ce nerf ; il y a donc là une analogie de plus avec le nitrite d'amyle.

Par comparaison avec le nitrite d'amyle la pyridine présente sur le nitrite une supériorité permanente, une innocuité complète.

Action de la pyridine prise à l'intérieur dans les angines coronaires et les autres maladies du cœur. De Renzi (riv. al. 1889) administra par exemple 6 à 20 gouttes de pyridine dans 120 grammes d'eau, constata un renforcement du cœur, chez deux mitraux, deux aortiques, un péricardique, il soulagea la respiration et dans tous ces cas qui étaient marqués par une diminution de pression artérielle, il releva la pression comme on put le constater avec l'instrument de Bash. Dans les cas d'angine coronaire, la pyridine est bien supérieure à tous les autres moyens (Renzi).

Comment concilier Renzi avec Laborde et moi. C'est que dans l'angine il n'y a pas toujours ni haute ni basse pression ; cet élément est complexe. Ce qui doit dominer c'est la vaso-dilatation, qui facilite la circulation.

4° **Morphine.** Les injections de morphine ne méritent ni les éloges ni l'indignité dont on l'a accusé. J'ai vu il y a trente ans, un personnage politique mourir après un accès (c'était le 15e) qu'il avait contracté en allant le soir au mois de mars par un froid rigoureux et en voiture découverte au bois de Boulogne. On accusa la morphine ; il a succombé malgré la morphine. Depuis cette époque j'ai fait pratiquer les injections de morphine un grand nombre de fois, et il m'a été impossible de retrouver cette action mortelle, ni les bienfaits accusés par

des médecins enthousiastes de cette médication. Il est certain que la morphine ne modifie guère la pression, ce dont on l'avait accusée.

IV. Médications fallacieuses et actions réelles. Je ne fais qu'énumérer les médications spéciales, et les médications dangereuses :

1° Le **tabac** est certainement une cause d'intoxication du cœur; il est à supprimer.

2° La méthode causale chimiotrophique ; la chimiotrophie comprend la **goutte**, le **diabète** et les intoxications se rapprochant surtout du tabac.

La lithine et d'autres anti-goutteux, ou anti-arthritique, comme on les appelle aujourd'hui, n'ont plus de prise sur la goutte localisée au cœur ; la genèse de l'artériosclérose générale et l'artérite coronaire, qui se produit dans la goutte, ressemble à toutes les angines scléreuses. Les alcalins sont tous plus qu'inutiles.

Il en est de même de leur usage dans l'angine des diabétiques, et le régime le plus sévère ne peut plus rien sur la lésion coronaire une fois produite.

3° **La méthode dite fondante**. Parry, qui est, dit-on, l'inventeur de l'artério sclérose coronaire et qui n'avait jamais vu que l'ossification des artères, n'a eu en effet d'autre visée que de prévenir cette ossification par les moyens les plus étranges. Baumes de Montpellier donnait le phosphore pour fondre les concrétions artérielles ; Bretonneau prescrivait 10 gr. de bicarbanate de soude avec la belladone pour décalcifier les artères.

4° **Antiphlogistiques et révulsifs.** Cette méthode est basée sur l'idée que l'artérite coronaire résulte de l'inflammation aiguë de l'aorte ou l'aortite à répétition, laquelle pénétrerait par voie de propagation dans les artères coronaires, de même que l'aortite chronique ou calcifiée, ou ossifiée peut projeter des fragments durcis dans les artères coronaires. L'aortite aiguë exige les antiphlogistiques et le régime (Huchard), l'aortite chronique demande des révulsifs que blâme heureusement Huchard, sous toutes leurs formes : les vésicatoires, cautères, pointes de feu, ne trouvent pas de plus rigoureux adversaires que les deux auteurs. (Huchard et Sée).

5° **Méthode anesthésique et paralgésiante ou nerviste.**

Cocaïne. Les anciennes théories nervistes avaient créé les antispasmodiques, le camphre, la valériane ; les théories plus récentes ont recours au chloral, qui paralyse le cœur et les centres vaso-moteurs, pour calmer les douleurs rétrosternales. Les théoriciens les plus avancés prescrivent la cocaïne qui est le plus dangereux des excitants du cœur. Les autres paralgésiants, l'antipyrine et la phénacétine du moins ne font rien contre le cœur ni sur les vaisseaux, ce sont des paralgésiants sans portée dans le cas présent. Il n'en est pas de même de la cocaïne vantée par Paskitz (rev. de méd. 1886) qui cite des cas des moins probants pour son thème.

Ces médications fâcheuses n'ont jamais eu d'effets que sur les cardialgies, qui n'ont rien de commun avec les artères coronaires et qui seules peuvent être considérées comme les névralgies, jamais comme des névrites ; celles de Peter et Lancereaux sont des hypothèses anatomiques bien faites, mais on ne sait plus aujourd'hui ce que font les plexus et les ganglions intrinsèques.

V. **Traitement de l'angine aortique**. L'angine anatomique doit être distinguée dans ses origines ; la plus meurtrière est celle qui se localise dans le système coronaire.

Il arrive souvent et heureusement que les angines proviennent soit d'une lésion aortique sans oblitération des coronaires, soit d'une myocardite graisseuse, plus rarement d'une lésion mitrale.

Les premières seules guérissent ou du moins sont les plus curables de toutes les angines sous-sternales, les myocardites sont le plus souvent des prodromes de l'artérite coronaire ; quant aux lésions mitrales on n'en connaît pas bien le rapport avec l'angor pectoris.

CHAPITRE XI (*ter*)

Art. III. — Cardialgies.

J'ai proposé il y a quelque années le nom de cardialgies (ou cardiacalgies) aux douleurs qui présentent les caractères apparents de l'angor pectoris, et une différence absolue qui dépend de leur nature réciproque ; l'angor est une lésion irréductible des artères coronaires, une artério sclérose avec les altérations inhérentes et inéluctables du cœur ; la cardialgie est une névrose douloureuse sans traces de lésions. **Définition**

Pour ces raisons Huchard a abandonné le terme de pseudo-angines, et décrit les **cardialgies** avec une précision remarquable à laquelle je n'ai rien à ajouter que des considérations sur la nature et sur les causes même de l'affection nerveuse.

Il s'agit ici d'une névrose, ce qui nous éloigne de la névrite et de la névralgie du plexus cardiaque, que Peter a cherché avec son talent habituel à distinguer entr'elles : la première se confond au point de vue des symptômes avec l'angor scléro-coronaire, et la deuxième avec les névralgies curables. **Causes.**

La névrite n'a en effet jamais été vérifiée d'une manière rigoureuse ni par Peter, ni par Lancereaux, ni par Ospenski, qui a travaillé récemment ce sujet. La névralgie est par cela même un être de raison, et on se rapproche plus de la vérité en lui préférant l'appellation de névrose douloureuse.

Cette névrose reconnaît pour causes, des états bien différents.

1° **Cardialgies toxiques**. Parmi celles-ci il importe de mentionner les cardialgies tabagiques, qui sont souvent difficiles à reconnaître au milieu des angines coronaires.

Le *théisme* produit au milieu des palpitations, des imminences de suffocation, des pressentiments d'une fin prochaine, et une série de phénomènes faciles à distinguer de l'angor. Le caféisme s'en éloigne encore plus, et ne produit que des palpitations et des arythmies.

L'alcoolisme est tout à fait en dehors des névroses ; il produit les lésions aortiques. On peut en dire autant des angines syphilitiques ; elles sont d'ordre scléro-coronaire.

Les cardialgies *autotoxiques* c'est-à-dire goutteuses, diabétiques rentrent souvent dans les artérites coronaires.

2° **Cardialgies vaso-motrices.** Des phénomènes vaso-moteurs marqués par un refroidissement des extrémités, la lividité de la peau et la petitesse du pouls se rapportent nettement à l'irritation du centre vaso-moteur bulbaire ; le cœur dans ces cas a conservé son rhythme normal, et rien ne fait supposer que ses artères coronaires participent à la contraction vaso-motrice, et par conséquent à l'ischémie du cœur. C'est donc une névrose vaso-motrice avec des sensations douloureuses cardiaques, donc une cardialgie vaso-motrice d'origine centrale.

3° **Cardialgies névro-asthéniques**, hystériques.

Mêmes réflexions. Ici il s'agit encore de phénomènes centraux retentissant sur le cœur, produisant la douleur angoissante et souvent des troubles du rhythme. Nous nous éloignons de plus en plus de l'angine coronaire, et de sa gravité.

4° **Cardialgies d'origine gastrique**, ou plutôt cardialgies par dilatation du cœur droit.

Traitement des cardialgies. C'est dans les cardialgies appelées autrefois fausses, angines de poitrine que les anesthésiants et surtout le chloroforme trouvent leur emploi. Nous allons le justifier.

Chloroforme. Le chloroforme a inspiré des craintes très vives aux médecins quand il s'est agi de l'appliquer au traitement des maladies du cœur, et plus encore de l'employer comme anesthésiant chirurgical chez les cardiaques, la physiologie peut seule nous éclairer à ce double point de vue.

I. *Action sur les centres nerveux.* Les premiers effets du chloroforme portent sur le système nerveux central, il annihile successivement les fonctions de l'encéphale, de la moelle et de la moelle allongée. L'activité réflexe est amoindrie du premier coup, et finit par être entièrement supprimée, ce qui différencie le chloroforme d'avec la morphine.

L'ordre qui préside l'envahissement des diverses fonctions de chaque organe, n'est pas le même pour tous les anesthésiques. En général c'est la propriété de percevoir les impressions dou-

loureuses ou analogues qui se trouve d'abord émoussée, puis on voit se perdre peu à peu le pouvoir de la motricité volontaire, et les actions psychiques elles-mêmes par suite de la prédominance d'images fantastiques tombent dans le désordre. C'est ainsi que disparaissent les impressions des sens, la conscience, l'idéation pendant que les perceptions vagues et les rêves persistent encore quelque temps; finalement ils cessent complètement, et en même temps tous les réflexes.

II. *Vaisseaux et cœur.* Les vaisseaux de la face, de la peau, et sans doute aussi ceux des couches superficielles de l'encéphale, commencent de bonne heure à se dilater; ces divers organes paraissent turgescents et rouges; d'autres vaisseaux se dilatent et perdent leur tonicité sans doute par suite de la paralysation du centre vaso-moteur.

Pression. Par suite la pression sanguine s'abaisse d'une manière continue, et arrive finalement à un degré si minime, qu'au manomètre on ne la voit s'élever que de fort peu au-dessus de l'abscise.

Pouls. Par là encore chaque contraction du cœur détermine une forte élévation du pouls, parce que la paroi vasculaire entièrement relâchée, subit par l'ondée sanguine une distension bien plus considérable, que dans l'état de tension lors d'une pression élevée. Ce relâchement et cette dilatation si marquée des vaisseaux ne tiennent pas seulement à la paralysie des centres de leurs nerfs, mais ils dépendent sans doute de l'action directe du chloroforme sur la musculature de l'artère, ou sur les terminaisons nerveuses dans les parois des artérioles.

Cœur. Outre cet abaissement de la pression qui augmente nécessairement par la prolongation de l'anesthésie, et qui peut ainsi devenir dangereux, on observe dans les périodes avancées de l'anesthésie, une paralysie des ganglions moteurs, qui se trouve facilement sur la grenouille. Chez les animaux et chez l'homme, cet affaiblissement ou cet arrêt direct du fonctionnement du cœur joue également un rôle considérable.

III. *Respiration.* Il y a un phénomène caractéristique dans l'action du chloroforme; c'est que parmi les parties du système nerveux central, le centre respiratoire est le dernier à être mis hors d'activité. Lorsqu'il s'agit d'une chloroformisation expérimentalement menée jusqu'à la mort, les inspirations deviennent toujours plus lentes, mais restent encore complètement régulières,

même après le développement du plus profond sommeil. Mais lorsqu'avec le degré le plus élevé de l'abaissement de la pression il survient des troubles de la circulation, la respiration devient fréquente comme dans l'asphyxie. A la fin la respiration prend un caractère préagonistique, et subit l'arrêt définitif, avant que le cœur ait cessé de battre. C'est cet état particulier de la respiration qui permet d'atteindre le plus profond degré de narcose, et de la maintenir sans danger.

Dans ces conditions les sensations, la conscience, les mouvements volontaires et réflexes ont disparu, tout le corps est affaissé par la perte de la tonicité musculaire ; la pupille est rétrécie, la respiration moins fréquente, mais régulière, le nombre des battements cardiaques diminué, mais ceux-ci conservant encore leur force.

Lorsque la narcose est amenée graduellement par l'inspiration de vapeurs de chloroforme dilué, mais dépassant celle que nous venons de décrire, on voit les respirations s'arrêter, pendant que le cœur continue à battre. Cet arrêt de la respiration peut cependant être évité par des manipulations pratiquées à temps. Mais si on fait pratiquer une inhalation intense de vapeurs concentrées de chloroforme, alors de grandes quantités de poison arrivent d'un coup dans le sang pulmonaire, et de là dans le cœur gauche. Par suite le cœur gauche s'arrête parfois tout à coup, avant que l'anesthésique soit continué et porté à un haut degré de narcotisation.

Quand le cœur est arrêté, la respiration artificielle ne peut plus à elle seule écarter l'asphyxie, parce qu'à cause de l'absence de circulation le chloroforme ne sort plus du cœur ; l'agent nocif n'est plus éliminé. Une compression longtemps continuée d'une manière rhytmique sur le thorax et susceptible d'amener alternativement le vide et la réplétion du cœur paraît être le moyen le plus efficace de ranimer la vie. Il faut avoir soin en tous les cas de ne laisser respirer que des vapeurs chloroformiques mêlées à l'air, afin que le chloroforme passe en très petite quantité dans le cœur gauche, et trouve le temps de se répandre uniformément dans l'organisme ; s'il s'agit d'une narcose prolongée à obtenir pour une opération, il faut tenir compte surtout de l'abaissement de la pression du sang, laquelle peut souvent devenir nuisible. Dans certaines conditions graves, par exemple

dans la grossesse, l'éther est préférable parce qu'il compromet moins la pression du sang.

IV. *Sang*. Dans tous ces cas le danger ne vient pas du sang, qui s'altère peu. Au dehors du corps, le chloroforme mêlé au sang dissout les globules, fait cristalliser l'hémoglobine facilement, et forme avec elle un coagulum comme briqueté qui disparaît si on agite le sang, tandis que le sérum reste intact. Le chloroforme fixe l'O plus solidement sur l'oxyhémoglobine, de telle sorte qu'en présence de ce poison, il se porte moins facilement sur les substances réductibles. Cette modification qui a lieu *in vitro* ne se vérifie pas sur le vivant ; le poison ne dissout pas les globules, et on ne trouve pas d'hémoglobine dans l'urine. Le sang n'a donc aucune influence sur la chloroformation.

Indication. Les cardialgies réclament le chloroforme ; les angines coronaires le redoutent, peut-être à tort ; c'est ce que Vergely soutient.

CHAPITRE XII

MALADIES DU CŒUR

Art. I. — Lésions valvulaires en général. Insuffisance mitrale vraie ou fausse,

Les travaux récents sur les lésions valvulaires portent principalement sur les troubles provoqués par ces lésions, sur la manière et la nature de la compensation ; puis vient leur influence sur le pouls, sur le mouvement du sang, et sur l'état général de l'organisme. Les altérations qui caractérisent ces lésions ou qui envahissent le myocarde sont connues depuis longtemps, mais ne comportent pas de statistique certaine, soit comme fréquence de ces lésions (Midleton et Leush) soit comme pouvoir fonctionnel du cœur et comme durée de ses effets.

Pronostic comparatif des lésions mitrales. Trois opinions ont été émises à cet égard :

1° C'est au cœur qu'il faut chercher d'abord les lois de compensation ; à cet égard Riegel aggrave le pronostic des sténoses pour amoindrir celui des insuffisances valvulaires. La cause de ces destinées est dans le trouble de la répartition du sang ; la sténose, dit-il, mène tout droit à une réplétion du système veineux, à la vacuité du système artériel ; le dommage causé par ces dernières circonstances ne tient qu'à un travail de luxe.

Le travail normal est suffisamment protégé par l'hypertrophie des deux segments c'est-à-dire des deux côtés de la lésion ; dans ces conditions le cours du sang reste intact.

En vertu de cette donnée sur l'insuffisance mitrale le ventricule gauche doit s'hypertrophier (Rosenbach) ; d'une autre part cette insuffisance n'a pas besoin de la dilatation ou hypertrophie du ventricule droit pour faire de la compensation ; il y a plus, une pareille lésion doit être considérée comme le commence-

ment d'une période troublée. Les propositions de Riegel au point de vue de l'acte régulateur me paraissent inattaquables.

2° Les prémisses relatives à la gravité respective des deux lésions, insuffisances ou sténoses, sont contraires aux observations cliniques. Von Dush s'exprime à ce sujet d'une manière plus douteuse ; il croit que les deux lésions nuisent de la même façon à la circulation, en diminuant le sang dans le système artériel, et en l'augmentant dans les veines. Dans l'insuffisance mitrale, en particulier, malgré l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche, cet organe ne reçoit que peu de sang. Il n'y a de différence entre les deux vices organiques si ce n'est que la localisation des lésions dites compensatrices est plus variée ; si l'hypertrophie se produit à droite, comme cela a lieu dans l'insuffisance mitrale, elle sert de moyen régulateur ; sous ce rapport, je partage de nouveau l'opinion contraire de Riegel.

3° La curabilité des deux genres de lésions, en tous cas leur faculté de compensation diffère singulièrement. J'ai vu des rétrécissements mitraux disparaître entièrement ; du moins il n'en restait plus de traces de signes physiques, ni de symptômes de troubles, c'est ce que nous établirons à l'article suivant.

Leur pouvoir de compensation, la persistance du souffle présytolique étant même certaine, peut s'exercer à toutes les périodes du mal. Il n'en est pas de même de l'insuffisance mitrale, qui ne guérit point et ne pardonne pas longtemps.

La guérison n'est certaine ou du moins n'est possible que dans les insuffisances mitrales relatives qu'il est souvent difficile de distinguer des vraies, et qui sont parfois imaginées pour l'explication des souffles systoliques (Rosenbach, Schumaker). **Iusuffisance mitrale relative.**

Traitement. Dès qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale bien avérée, la menace des troubles compensateurs est constante, et se trahit par les indices souvent les plus faibles, les plus perfides. Ne laissez pas échapper la polypnée, la dyspnée du travail, l'œdème prétibial, le gonflement des chevilles. Commencez par l'iodure de potassium ou de calcium ; associez-le avec la lactose, et persistez jusqu'à ce que la compensation soit franchement établie. Par la suite, si l'équilibre s'efface à nouveau vous avez par devers vous, toute la série des trois grands régulateurs : iodiques, digitaliniques, caféiniques ; ce sera le fonds de la thérapeutique des insuffisances.

Art. II. — Rétrécissement mitral.

Lésions. Hypertrophie gauche. A la description classique je n'ai rien à ajouter, si ce n'est la rareté ou l'insuffisance de l'hypertrophie droite, et l'importance de l'hypertrophie gauche. (Lenharz.)

Signes. Bruits présystoliques. Au point de vue du diagnostic il faut citer les travaux de Potain, Perret (de Lyon), Jaccoud, Duroziez; les détails nouveaux n'entraînent pas de modifications dans le traitement mais il faut les connaître.

Signes du rétrécissement.

J'ai décrit il y a quatre ans, le rétrécissement pur, c'est-à-dire sans insuffisance valvulaire; on l'avait nié surtout en Allemagne où l'on croyait à une complication inéluctable. En France, on l'a inventé pour la deuxième fois sans savoir ce que j'ai dit dans mon livre de 1889, et à l'Académie sur l'étiologie de la maladie avec sa séméïologie. Celle-ci a été perfectionnée par Duroziez; quand le pouls, dit-il, est lent, quand les bruits s'échelonnent, le grand silence réapparaît en partie et sépare le rou diastolique du frou, du coup de râpe présystolique, on saisit tous les éléments du frou tata rou. Quand le pouls est fréquent, le cœur bredouille; on n'entend plus que le tac rou, le tac sonore étant le premier claquement; les autres syllabes sont éludées, le mot est contracté. Tout cela est très curieux, heureusement on pourra reconnaître la maladie sans la musique.

Origine et pronostic. Or, j'ai remarqué plusieurs faits et d'autres ont été reconnus récemment.

Le rétrécissement mitral pur est une maladie très fréquente chez les femmes et les jeunes filles; (Landouzy, Marshall, Sée).

Elle ne dépend que rarement du rhumatisme aigu et se trouve sans rapport avec l'artériosclérose. Mais cette lésion artérielle ne l'exclut point; on rencontre le rétrécissement chez l'homme adulte, sans cause connue, et chez le vieillard elle n'est pas rare. Duroziez compte le maximum de 15 à 50 ans, mais on sait qu'il a puisé ses documents sans établir de proportionnalité avec la population saine.

Chez les jeunes femmes, la sténose mitrale est infiniment moins grave et plus fréquente que l'insuffisance des valvules mitrales. Chez l'adulte homme, on peut aussi établir un meilleur pronostic que lors de l'insuffisance. Cette donnée est en formelle

contradiction avec l'opinion de Riegel et d'autres auteurs étrangers, dont je n'ai jamais pu vérifier les assertions. Le pronostic s'établit au niveau de l'insuffisance aortique. (Voir mon mémoire académique de 1889). Toutefois les malades dépassent rarement l'âge de 50 ans.

Une donnée importante a été signalée par Potain, c'est la coïncidence du rétrécissement mitral, comme celle du rétrécissement pulmonaire avec la **tuberculose** ; généralement la tuberculose précède la lésion cardiaque, celle-ci à son tour semble enrayer la marche de la phtisie et finit par prédominer de telle façon qu'elle entraîne la mort. J'ai vu 6 fois ce fait. Dans les cas simples qui sont les plus communs, 11 fois sur 34, (Potain) il n'y avait qu'une sténose et celle-ci ne dépassait guère l'étendue de 1 à 1,8 cm.

Compensations. Dans ces conditions la compensation est plus facile, plus fréquente que dans les insuffisances; c'est un point que j'ai relevé depuis longtemps. La compensation se fait : 1° par le ventricule droit hypertrophié, 2° la pression de l'oreillette, 3° l'action aspiratrice du ventricule gauche, 4° une véritable hypertrophie (Lenhartz). Le ventricule gauche se trouve donc rempli, soit par suite de la forte pression du ventricule droit hypertrophié et de l'oreillette gauche, soit par suite de cette action aspiratrice gauche.

Caractéristique de la sténose mitrale. Quels sont les rapports de cet état des ventricules avec le bruit de souffle présystolique? D'abord on connaît sa variabilité et l'inconstance de ses divers caractères? Tantôt on l'entend à peine et la maladie ne se reconnaît que par le deuxième ton claquant et dédoublé d'une manière si caractéristique. Tantôt le souffle est nettement présystolique, commençant pendant la pause entre le deuxième et le premier ton, et finissant en s'accentuant avec le début du dernier. Dans d'autres cas, le bruit n'est pas seulement présystolique, mais systolique et il dépasse la systole. Il y a même des auteurs qui admettent un bruit diastolique, et en outre un bruit présystolique qui en est distinct. Toutes ces opinions ont été soutenues par Dickinson, Tarner, Fenwick et Walker, Rolleston, Acland, Hart. Mais il n'y a pas le moindre accord dans leurs opinions sur le mode de production de ces souffles

ou bruits. Retenons les faits si difficiles à préciser ; le traitement des cardiopathies est à ce prix.

Traitement. Il se résume dans la connaissance de 4 symptômes dominants: 1° la **dyspnée** qu'on confond chez les femmes avec la dyspnée chlorotique, chez les adolescents le surmenage ou cœur forcé, chez l'adulte avec l'asthme cardiaque, chez le vieillard avec l'artériosclérose coronaire, ou l'angine de poitrine. Il n'existe pas une maladie valvulaire ou myocardique, qui ne se prête à plus d'erreurs ou d'omissions ; 2° les palpitations qui n'ont rien de spécial ou les arythmies, qui ne viennent qu'à titre de renseignement ; 3° l'hypertrophie du ventricule gauche ou droit ou de tous les deux ; 4° les hémoptysies assez rares mais attribuées infailliblement aux manifestations tuberculeuses. Ainsi voilà une phénoménalité des plus communes ou fallacieuses, et absolument méconnaissable sans l'aide des diverses apparitions du souffle présystolique.

La thérapeutique sera donc essentiellement variable selon la phénoménalité, ou essentiellement nulle, c'est-à-dire hygiénique, à moins que la dyspnée ne soit réelle, permanente, et n'exige la série des moyens respiratoires, tels que les iodures, l'atropine, le cannabis indica, et à leur défaut l'arsenic.

Art. III. — Insuffisance aortique.

Variations du signe diastolique. Une série de nouveaux travaux relatifs à l'insuffisance des valvules aortiques a démontré que le souffle diastolique tout en étant caractéristique, lors qu'il existe, présente cependant des variations en force, et peut même manquer (Dehio, Renvers, Litten, Klein, Rosenbach). Comme cette variabilité ne dépend ni du degré de la lésion valvulaire ni de la faiblesse de la puissance du cœur, ni de la diminution de la pression dans le système aortique (Timofejew) il faudra invoquer d'autres causes. Rosenbach croit que le souffle diastolique provient du degré de la récurrence du sang dans le ventricule ; le souffle est accentué lorsque le sang est projeté pendant la dilatation diastolique avec intensité et rapidité, il est moindre, quand ces conditions sont atténuées. La force aspiratoire du ventricule pendant la diastole est du reste complètement prouvée par les récents travaux de Frey, Krehl, Hürthle.

Un autre fait intéressant est signalé par Rosenbach. Les valvules semi-lunaires, dit-il, ne sont pas accollées fermement à la paroi aortique pendant la systole ; elles restent quelque peu étendues (sans fermer toutefois l'ouverture) ce dont il s'est assuré à l'aide de la sonde dans ses expériences d'ouverture artificielle, car la sonde pénètre facilement dans les nids valvulaires pendant la systole. Cet éloignement des valvules de la paroi vasculaire est aussi favorisé par leur extension systolique et le mouvement du cœur par en bas. Dans la diastole les valvules se ferment entièrement mais non par suite de la rétropulsion du sang, parce qu'à l'état normal il ne se fait pas un courant rétrograde ; il se fait seulement un ralentissement ou un arrêt du sang dans son trajet centrifuge ; les valvules se ferment par la pression exagérée de la colonne sanguine que les valvules complètent déjà graduellement dans la systole.

Insuffisance ; fatigue fonctionnelle. On admet aussi aujourd'hui une insuffisance aortique relative, comme une insuffisance mitrale du même genre, la première est acceptée ; Renvers, Bouveret, Schwaller admettent des faits de ce genre. Elle (a) peut se produire dans l'hypertrophie et la dilatation cardiaque provenant de la néphrite, sans qu'il y ait la moindre lésion des valvules (b) ou bien encore à la suite de la dilatation et de l'hypertrophie, provoquée par l'athérome des vaisseaux. (c) On l'a signalée aussi comme effet du surmenage corporel.

Traitement. Le traitement doit être nul si la compensation est absolument parfaite, mais elle devra être rigoureusement surveillée ; jamais les lois de l'hygiène alimentaire, surtout le règles de l'exercice ne devront être négligées, ni oubliées un seul jour.

CHAPITRE XIII

Art. I. — Maladies et lésions du myocarde.

Histoire des lésions du myocarde. Le myocarde est depuis longtemps exploré au point de vue de ses altérations anatomiques. Le nombre de ces lésions ne présente pas une grande variété ; ce sont toujours des gonflements troubles, de l'infiltration graisseuse, de l'atrophie. Les dégénérescences fibreuses, l'infiltration inflammatoire, forment, soit associées, soit isolées, l'image assez uniforme des caractères anatomiques. Les manifestations cliniques et les troubles fonctionnels des maladies du myocarde sont bien autrement variés.

Ce sont ces troubles qui maintenant sont au premier plan de l'observation clinique comme nous l'avons démontré déjà avec Rosenbach, Fräntzel, Leyden et Dacosta.

Les troubles secondaires de l'action du myocarde, par suite des lésions valvulaires ont fixé également l'attention des auteurs récents.

Ici les recherches intéressantes de Krehl, trouvent leur place ; elles sont relatives au changement du muscle cardiaque dans les lésions valvulaires ; elles consistent en coupes à travers tout le cœur, et montrent qu'aux lésions valvulaires se rattachent aussi des altérations considérables du muscle cardiaque, et cela surtout des inflammations progressives qui atteignent l'endocarde, le péricarde et les parois des vaisseaux coronaires ; le degré de ces lésions doit entrer en grande considération dans le pronostic des lésions valvulaires.

Causes. Par contre, les altérations primaires ou idiopathiques du myocarde ont fortement attiré l'attention des auteurs en dernier lieu. On les appelle idiopathiques parce qu'on n'en retrouve pas la cause dans le cœur ; toutefois la maladie n'est pas spontanée et sans causes appréciables ; mais celles-ci sont extra-cardiaques et résident généralement dans une maladie constitu-

tionnelle ou toxique. L'alcoolisme, les maladies infectieuses, la syphilis, l'obésité, les troubles trophiques comme la chlorose, l'anémie, de graves et longues maladies psychiques, enfin la faiblesse sénile, sont la source des dégénérations idiopathiques qui prennent finalement le dessus dans l'évolution morbide générale.

Dans tous les travaux récents, ainsi dans ceux de Kisch, Hürthel, Forchheuser, Smith, Hammond, Balfour, partout ce sont les conditions étiologiques et les troubles fonctionnels qui sont pris principalement en considération.

Diverses dénaturations. Toutes les lésions ci-dénommées ont, été confondues sous le nom de myocardites ou de dégénérescences granulo-graisseuses. Tout n'est pas dit à ce sujet.

On a signalé les lésions suivantes :

a) Le développement de la substance réticulée qui paraît alors comme boursoufflée ou qui se montre sous forme de bâtonnets, se trouve être la phase initiale de la **fragmentation**, une sorte de relâchement de l'union des cellules formant les travées musculaires; or cet état peut déjà influencer le fonctionnement du cœur.

La **fragmentation** peut se manifester par foyers, et devenir la cause de l'insuffisance cardiaque et de certaines formes de décompensation. La lésion n'est pas rare ; sur 42 cas examinés, 14 étaient bien étendus et 4 très concentrés. Elle peut avoir lieu sur un cœur, normal du reste.

b) **La myocardite segmentaire**. (Renaut, acad. 1890 n° 7). Renaut décrit une myocardite segmentaire ou dissociation segmentaire des fibres du cœur. La substance corticale des fibres musculaires est ramollie, de manière qu'il ne peut plus se produire de contraction énergique ; le cœur n'est pas hypertrophié, le ventricule est facile à déchirer; la lésion se trouve souvent dans les muscles papillaires. Elle se dessine pendant la vie par une arythmie (chez les vieillards) multiforme, par la disparition du choc localisé de la pointe, par la forme quadrangulaire du cœur.

(1) Myocardite segmentaire.

c) **Cellules grasses**. Une discussion s'est élevée sur les cellules grasses des travées musculaires; elle démontra (Knoll) que les noyaux interfibrillaires peuvent sous l'influence d'un trouble de nutrition passer à l'état graisseux. Après section des nerfs vagues il se fait chez les oiseaux souvent une myocardite, qui n'a pas

de rapport avec la dégénérescence graisseuse. D'après Weigert la myocardite fibreuse relève de diverses altérations du muscle, surtout de la désintégration du cœur qui est fréquente, car sur 11 cas il en a vu 2 qui n'avaient pas d'autre lésion. Chiari dit que cette dégénération myocardique en foyer est souvent le résultat d'une ischémie, et celle-ci se remarque surtout sur les muscles papillaires et la valvule mitrale. Ces foyers ne sont que rarement ischémiques, ils sont bien plus souvent le résultat d'une infection bactérique (Ziegler). Les grands foyers myocarditiques sont le plus souvent le fait de l'oblitération des artères coronaires (Marchand).

(2) Myocardite conjonctive. La myocardite parenchymateuse, signalée depuis longtemps paraît devoir rentrer dans la catégorie des myocardites **interstitielles** (Huchard). Celles-ci cependant sont très rares ; il en résulte des sténoses artificielles siégeant au-dessous de l'appareil valvulaire ; rétrécissement sous-aortique, rétrécissement de l'artère pulmonaire.

(3) Artério-sclérose. *Dégénérescence par artériosclérose du myocarde.* Une forme des plus nettement établies de lésion myocardique est l'artério-sclérose du cœur, où la lésion primitive est vasculaire, la lésion secondaire étendue au myocarde, et surtout à son tissu conjonctif. C'est une dégénérescence, une hypertrophie et non pas une inflammation. C'est l'endartérite oblitérante, qui par le rétrécissement du vaisseau, commande la dégénérescence scléreuse du muscle cardiaque

(3 bis) Lésions de la cardio-sclérose. Les **myocardites fragmentées véritables** ainsi que les dégénérescences n'ont pas de signe caractéristique. On leur attribue des arythmies, des tachycardies, des palpitations ; mais ces phénomènes appartiennent à toutes les lésions du myocarde tout en étant souvent étrangers aux diverses lésions du muscle ; la myocardite vraie (Bard et Philippe) aurait le pouls régulier, celle de Juhel Renoy, l'arythmie.

(4) Signes de la cardio-sclérose. Il n'y a que la **cardio-sclérose** qui ait, d'après Huchard, une véritable séméïologie, 1° une hypertension artérielle, qui se trouve facilement par le sphygmomanomètre, 2° le retentissement diastolique de l'aorte dans le deuxième espace intercostal droit, l'hypertrophie du cœur (par spasme des artères) ? les symptômes encéphaliques, la tendance congestive, la dyspnée d'effort, la polyurie, 3° des symptômes nouvellement baptisés du nom

de méiopragiques, et reconnaissant pour cause une oligurie, avec une sorte de **claudication** de tous les organes, 4° des phénomènes toxiques.

Je ne saisis pas bien les différences entre les cardio-scléroses, et les cardiopathies dégénératives ou inflammatoires ; je vois seulement qu'en fin de compte la sclérose cardiaque ressemble de tous points à la myocardite, et aboutit à l'hypotension, comme une myocardite primitivement dégénérée.

Lésions coronaires, chez les vieillards.

Il est un fait étrange, qui démontre une fois de plus l'instabilité des rapports de la lésion du myocarde avec la phénoménalité de la maladie.

Nous voyons chez le vieillard, une altération constante ou à peu près des vaisseaux **coronaires**. Letulle, Demange, Haushalter de Nancy (12 autopsies) ont trouvé à côté de l'athérome de ces vaisseaux, des fibres musculaires parfaitement **hypertrophiées**, et d'autres **sclérosées atrophiées**. Il n'est pas rare, dit Odriozola avec son chef Letulle, de trouver englobées en pleine sclérose des cellules musculaires ; les fibro-cellules peuvent y rester intactes, si elles ne sont pas encore atteintes dans leur vitalité, dans leur évolution, ou par le fait de l'athérome progressif des coronaires. (5) **Fibres scléro-sées ou hyper-trophiées**

Les hypertrophies cardiaques secondaires dans les myocardites scléreuses comprennent ainsi l'interposition des tissus conjonctifs entre les faisceaux musculaires, dont le fonctionnement régulier devient gêné, et qui par cela même s'hypertrophient par surcroît de travail.

La **surcharge graisseuse** du cœur joue le même rôle que le tissu connectif. Accumulée dans les travées conjonctives ou au milieu des îlots atrophiques, la graisse agit par compression sur les couches musculaires voisines ; elle dissocie, fragmente, écrase les cellules musculaires qu'elle a cernées. (6) **Adipose, son action hyper-trophi-que compen satrice.**

D'une autre part, comme le dit Weber, quand le myocarde devient insuffisant par oligaimie, il réagit contre la pression du sang, et l'hypertrophie qui en résulte sera compensatrice. Elle succède principalement à l'artério-sclérose générale.

Dans les trois cas, **sclérose cardiaque**, **adipose**, **artério sclérose**, cette hypertrophie, du moins chez le vieillard, ne pourra se manifester que sur les fibres qui n'ont pas été atteintes

par les processus dégénératifs, ou par l'athérome des coronaires.

(7) Lésions des fibres elles-mêmes.

Dans les fibres malades, la striation est moins nette ; la substance musculaire devient granuleuse, trouble. Souvent on observe la segmentation des fibres au niveau des espaces scalariformes d'Eberth, la fragmentation du myocarde, décrite par Renaut et Landouzy, la dégénérescence graisseuse réfringente en séries linéraires ou par amas qui succède à la tuméfaction trouble.

On voit, d'après cette description, que le pronostic des dégénérations n'est guère possible à préciser, et que s'il s'établit quelques éventualités, rien ne doit le faire dévier vers une incurabilité et surtout vers une terminaison rapidement fatale. Lors même qu'on soupçonnerait une lésion cardiaque grave, ou même d'origine coronaire, il n'y a qu'à se tenir sur la défensive, tant qu'il ne se manifeste pas un trouble de compensation défaillante. Nous rentrons alors dans le désordre fonctionnel de toute cardiopathie.

Art. II. — Hypertrophie.

La définition de l'hypertrophie sera très diverse, selon qu'on se place au point de vue (a) du développement (croissance) corporel, (b) du travail musculaire, fort, ou exagéré, passager ou continu, (c) de la pression moyenne et de la force de réserve (d) des obstacles intra ou extra-cardiaques (insuffisance aortique, etc).

I. **Hypertrophie de croissance**. Un auteur récent, (Tangl. Cbl. 1882) a examiné le cœur en croissance, ainsi que le cœur hypertrophié après l'insuffisance aortique provoquée chez le lapin.

Dans la vie embryonnaire, et un certain temps après la naissance, le cœur s'accroît par augmentation de volume, et par division des cellules musculaires. Pendant l'accroissement les données sont fixées (voir. t. 1. art. Croissance).

II. **Hypertrophie en général**. La nature de l'hypertrophie, que celle-ci soit précédée ou non de dilatation, consiste dans l'accroissement mesurable des cellules musculaires, dont le diamètre transversal augmente avec le poids du cœur. Le tissu connectif n'a pas d'importance dans l'hypertrophie ; la multipli-

cation de ce tissu cadre avec le processus inflammatoire. Mais voyons les rapports de ces fibres avec le fonctionnement.

Au premier abord il paraît y avoir une grande analogie entre l'action du cœur et celle des muscles striés. Lorsque le muscle strié étant énervé est excité, le développement de chaleur produite par l'excitation ne correspond pas seulement à l'intensité de l'excitation, mais il répond principalement à la force du travail ; lors d'une excitation égale, la chaleur s'accroît dans de certaines limites avec l'augmentation du travail, sans qu'il y ait une accélération des contractions. Le muscle qui est *entraîné* augmente lui-même par suite de l'exagération du travail dynamique (Heidenhain et Fick). Son mode de dévelop-pement.

Cœur en travail dynamique. Tout se passe de même dans le cœur. Von Frey démontre que le muscle cardiaque, qui subit une forte charge par les rétrécissements ou les insuffisances, présente d'une manière analogue un accroissement de force dynamique, directe, mais étrangère au nombre des contractions. Frey le démontre sur les animaux à l'aide du sphygmographe et du manomètre. Il prouve aussi qu'elle est indépendante de l'action réflexe, car après avoir coupé les nerfs qui vont au cœur, il constata encore la propriété spéciale, contractile du muscle cardiaque.

III. **Forces et pressions rétablies sans hypertrophie**. Le pouvoir du cœur d'augmenter sa puissance ressort clairement des expériences, que Rosenbach, Franck, ont entreprises, et que nous avons répétées avec Gley sur la destruction expérimentale des valvules.

En effet la pression moyenne se rétablit pour ainsi dire immédiatement ; une preuve, que le cœur répare le trouble instantanément par l'augmentation du travail dynamique.

Il y a une autre donnée non moins remarquable, qui ressort de ce fait de réparation fonctionnelle. Il est certain que si une portion quelconque du système vasculaire est rétrécie, ou si lors de l'insuffisance, il survient une forte réplétion d'une ou plusieurs cavités du cœur, ou bien enfin lorsque des causes indéterminées produisent une altération idiopathique des muscles, ou une modification de la fonction du cœur, le muscle commencera ce travail sans hypertrophie. Puis il travaillera avec hypertrophie, cherchant ainsi à compenser les troubles. Le Force en réserve.

pouvoir du muscle est attribué provisoirement à une force en réserve (Rosenbach).

IV. **Hypertrophie compensatrice des lésions valvulaires. Insuffisance aortique.** Lorsqu'enfin il s'agit de surmonter un obstacle réel, la lutte hypertrophique s'établit nettement; elle est ordinairement précédée de dilatation lors de l'insuffisance aortique.

Dans les lésions mitrales nous comptons sur les hypertrophies en amont ou en aval; mais la compensation est des plus aléatoires.

Conséquences thérapeutiques. Rien à faire au point de vue thérapeutique ni dans l'un ni dans l'autre cas, ni dans l'une ni dans l'autre lésion valvulaire à moins de décompensation.

Art III. — Cœur fatigué. Action du travail sur la production du cœur hypertrophié ou dilaté.

I. **Histoire du travail forcé.** — Dans ces 30 dernières années l'attention a été réveillée sur la fatigue du cœur ou sur le surménement plus ou moins répété par le travail, les marches forcées. Les ouvriers dont parle Peacok, les soldats des guerres de sécession en 1864, l'armée franco-allemande de 1870, présentaient fréquemment les signes de surmenage. Voici 5 cas observés dans la guerre de Serbie, sur les jeunes gens surmenés par des marches forcées ; la fatigue revenait après chaque journée d'excès de marche ou de manœuvres. Ils présentaient outre la dypsnée la plus violente, des palpitations avec resserrement sous-sternal, plus tard de l'œdème. Le cœur présentait de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Un malade succomba.

7 cas furent inscrits par Thurn (1891); ils présentaient les signes d'une dilatation pure, en partie avec hypertrophie.

Tout récemment les médecins anglais, Collier, Morgan, ont porté la question ailleurs, sur les expériences du sport, de l'art nautique. Le premier s'élève surtout contre la pratique de la bicyclette et la course pédestre, qui lui ont montré un grand nombre de troubles circulatoires. Le deuxième a signalé les accidents seulement chez les rameurs de courses, lorsqu'il s'agit de gens affaiblis, à poitrine mal développée. Chez les individus entraînés il existe souvent une hypertrophie athlétique, inoffen-

sive, mais ces cœurs dilatés ou hypertrophiés finissent à la longue par subir certaines altérations atrophiques.

hypertrophie athlétique.

En tout état de cause on ne saurait souscrire à l'idée de Sansom qui considère ces hypertrophies comme physiologiques; Talamon dit, avec raison, qu'elle n'est pas plus physiologique que l'hypertrophie résultant de l'insuffisance aortique ou mitrale. Ici elle est compensatrice, mais l'hypertrophie athlétique, elle, ne compense rien.

Effets, fonctions et lésions du surmenage.

II. Effets, fonctions et lésions du surmenage. D'après tout ceci, les effets nuisibles des exercices musculaires violents sur le cœur ne sont pas contestables. C'est surtout dans la répétition de l'effort qu'est le danger. Des troubles nerveux, l'arythmie, la tachycardie en résultent ; les exercices modérés ne produisent rien, pas même l'excès de pression.

Que sont les lésions inéluctables observées par les Américains autrefois, récemment par Sansom à la suite du surmenage.

Il s'agit d'altérations graves et durables, de la faiblesse du cœur, de la dilatation de l'organe, ou bien d'emblée de l'hypertrophie du ventricule gauche et ensuite de sa dégénérescence. Schott, Holt, Adami ont apporté quelques faits à l'appui de ces données. Da Costa a même cité des lésions valvulaires consécutives, et d'autres observateurs des déchirures des valvules à la suite d'efforts violents.

Rareté de ces lésions. Etiologie Signes.

Mais comment se fait-il que le muscle cardiaque soit si rarement surmené comparativement aux muscles du squelette. La continuité uniforme d'action du cœur, lui permet de lutter contre la fatigue, bien plus que ne le font les muscles à intermittence d'action violente.

Comment d'autre part les fonctions cardiaques ont-elles une puissance physiologique d'augmentation du travail musculaire?

Jusqu'ici on est forcé, comme nous l'avons dit, d'accepter le fait comme tel, lorsqu'une partie quelconque des vaisseaux se trouve rétrécie, ou bien lorsque dans les insuffisances il survient une réplétion plus marquée d'une ou de plusieurs cavités du cœur, ou bien lorsque d'autres causes mènent à l'altération idiopathique de ses muscles, ou bien enfin s'il se produit un changement dans ses fonctions.

Art. III. bis. — Faiblesse cardiaque.

Il est fréquent d'entendre les femmes, surtout les anémiques, les chlorotiques et plus encore celles qui sont arrivées à l'âge de retour, accuser des symptômes qu'on peut rapporter à la débilité cardiaque. Ces femmes sont généralement délicates, avec des anciennes marques de la chlorose, ou avec les stigmates ordinaires des menstruations abondantes d'ancienne date, ou avec les signes récents des ménorrhagies critiques.

Ces malades ont une action cardiaque dépourvue d'énergie avec des sons sourds, souvent des souffles systoliques, pouls faible et petit, dépressible, quelquefois intermittent ou arythmique, mais sans tachycardie, ni palpitations réelles.

Art. IV. — Dilatation.

Etiologie **Etiologie**. On ne trouve pas une dépendance absolue de la dilatation cardiaque d'avec les lésions valvulaires; on la trouve parfaitement nette dans les conditions suivantes.

1. Dans les affections générales débilitantes; particulièrement dans la **chlorose**, où on la rencontre fréquemment sans vouloir se rendre compte de la persistance de la lésion cardiaque, et de son influence sur la dyspnée qu'on attribue obstinément à l'altération du sang, tandis que la dilatation se révèle aussi par les palpitations permanentes, le bruit de souffle systolique mitral, la matité manifeste et souvent très étendue, le bruit de galop.

Signes. Les **anémies** présentent les mêmes phénomènes; la dilatation peut traduire à elle seule l'anémie palustre l'anémie hémorrhagique. Toutes les maladies de la nutrition peuvent frapper le cœur; sa systole devient souvent incomplète, la diastole achève la réplétion à laquelle la marche ne résiste plus.

Les maladies infectieuses, (fièvre typhoïde) produisent, mais transitoirement le même effet; la tonicité du cœur semble plutôt atteinte dans le cours même de la maladie.

2. Des **efforts violents** peuvent dilater le cœur brusquement, les fatigues et surmenages, que nous avons décrits, arti-

cle III, ne sont que des efforts répétés, qui entraînent une dilatation grave, souvent mortelle.

Exercices. Il n'en est pas de même des exercices ; ceux-ci, comme nous l'avons dit, ne déterminent sur la pression artérielle aucun effet, mais chez les gymnastes de profession les dilatations fonctionnelles se produisent souvent et peuvent devenir permanentes (Potain).

3. Des **lésions éloignées** extra-cardiaques peuvent, dit-on, provoquer la dilatation, je ne l'ai vérifié que dans les maladies de l'estomac, qui peuvent amener la dilatation du ventricule *droit*. Les dilatations droites provenant du poumon emphysémateux n'ont aucun intérêt.

4. Le *système nerveux*, bien que souvent il soit le point de départ de palpitations, d'arythmies, de tachycardies, ne donne lieu à la dilatation que dans des cas exceptionnels et inexplicables.

5. **Constitution**. Les conditions adjuvantes, mais souvent décisives sont la constitution et l'âge de l'individu.

Les individus de faible résistance, à poitrine rétrécie sont des victimes désignées d'avance.

6. **Age**. **Croissance**. L'âge a une influence encore plus marquée. Un adolescent subira plus facilement l'influence du surmenage cardiaque qu'un adulte dont la croissance est achevée. De 14 à 21 ans, le développement du cœur, comme l'ont montré depuis longtemps Beneke et Germain Sée, présente dans ses rapports avec le développement du reste du corps, des modifications qui facilitent la rupture de l'équilibre circulatoire et prédisposent l'organe à l'hypertrophie. Il est donc tout naturel que des efforts anormaux, violents et répétés, surprenant le cœur dans cette période de tâtonnements, aient sur son fonctionnement des conséquences plus fâcheuses qu'à tout autre âge. (Talamon).

7. **Toxiques**. Plus tard, d'autres causes viennent faciliter l'action du surmenage. Ce sont tous les poisons qui débilitent la contraction du cœur en agissant sur ses nerfs, sur ses artères ou sur sa fibre musculaire. Le *tabac* et *l'alcool* tiennent le premier rang.

8. **Syphilis**. Les médecins de l'armée anglaise insistent sur le rôle prédisposant de la *syphilis*. « Tout homme qui a

eu la syphilis, dit le chirurgien Preston, doit s'abstenir absolument de tout sport athlétique. » C'est aussi l'avis du Dr Hamilton, qui déclare qu'un homme atteint de syphilis secondaire est pratiquement impropre au service militaire.

La syphilis a sur l'aorte et les artères cérébrales une action certaine, et sur les artères coronaires un effet probable, qui se traduit surtout par les affections du myocarde.

9. **Iodure de potassium**. C'est à l'usage de l'iodure de potassium que Hutchinson attribue l'infériorité cardiaque des syphilitiques ; au contraire je croirai volontiers que leur résistance vitale ne reconnaît pas d'autre cause que l'iodure.

Diagnostic des diverses dernières lésions du myocarde. Aucune lésion ne se traduit par une caractéristique fixe. Inversement aucun symptôme ne révèle une lésion myocardique. Il y a des arythmies qui se rapportent à l'état dégénératif en général, et se manifestent sous forme d'intermittences chez les obèses ou les dégénérés graisseux.

La tachycardie est encore plus variable dans sa signification.

La bradycardie a été attribuée par Stokes à l'obésité : il y a là l'éventualité d'une grande erreur, car la bradycardie se rattache fréquemment à l'artérite coronaire, et aux lésions myocardiques, dégénérescences graisseuses, myocardite scléreuse.

Les hypertrophies répondent à toutes les causes, particulièrement à l'artériosclérose périphérique ou rénale.

La dilatation s'en distingue au point de vue étiologique, mais elle présente avec l'hypertrophie, l'analogie la plus sérieuse au point de vue séméïologique.

L'artériosclérose *cardiaque* proprement dite se traduit par des symptômes que Bard et Philippe rapportent à la myocardite interstitielle qu'ils décrivent. L'artériosclérose coronaire avec son artérite oblitérante est encore plus obscure, abstraction faite des phénomènes d'angor pectoris (Leyden, Fraenkel contre Huchard). En dehors de ce signe important on ne trouve plus que les banalités séméïotiques communes à toutes les altérations du myocarde.

Traitement impossible si ce n'est par les symptômes.

CHAPITRE XIII

Art. V. — Cœur gras. Obèse.

Pendant longtemps et jusqu'à ces derniers temps on crut à la rareté des lésions du myocarde comparativement aux lésions valvulaires, à la difficulté de les reconnaître pendant la vie, ce qui est plus vrai. Comme les lésions valvulaires ont souvent des symptômes éclatants d'auscultation et de percussion, on arriva en surestimant chaque signe à cette fausse donnée, qu'il n'existe de maladie du cœur que révélée par ces signes physiques. On se contentait souvent, on le fait aujourd'hui encore, de diagnostiquer un **cœur gras**, en se réjouissant des révélations de l'autopsie, sans que nous ayons appris le moindre mot sur la caractéristique de la maladie adipeuse, sans que nous soyons même sûrs qu'il s'agit là d'un véritable processus morbide.

I· **Accumulation de graisse au cœur.** Il y a l'accumulation de graisse dans le cœur, le péricarde etc. et la dégénération graisseuse. La première ne peut pas être constatée sûrement ; seulement elle est à présumer chez les obèses. De grandes accumulations de graisse peuvent être latentes ; même quand le cœur ressemble à une masse de graisse, les symptômes et les sensations cardiaques peuvent être entièrement nuls. L'adipose cardiaque doit être prise en considération dans l'adipose générale.

Les femmes à l'époque critique expriment bien souvent des malaises particulièrement cardiaques dépendant de l'engraissement, qui produit en première ligne le dépôt de graisse dans le tissu cellulaire sous péricardique, au mésentère et au péritoine. Ces malaises provenant de l'envahissement du cœur par la graisse se manifestent lors des mouvements intenses, de la marche rapide, de l'ascension des escaliers, de la flexion du corps après le repas, par un essoufflement et des palpitations. Il est à noter cependant qu'à cet âge les femmes sont moins tourmentées par ces difficultés respiratoires que les hommes de

cet âge; la raison parait être celle-ci ; les oscillations de l'état gras sont plus marquées que chez l'homme ; elles dépendent de la grossesse, de la lactation et le cœur reste habitué à ces engraissements passagers, le fait est à noter.

II° **Dégénération graisseuse**. Il faut au contraire éliminer de la série des cardiopathies essentielles, les dégénérations graisseuses ; dans les maladies où elle se manifeste, on ne pourra la démontrer qu'au point de vue anatomique.

Etiologie de la dégénérescence. Cette dégénération est fréquente à titre multiple dans le myocarde hypertrophié, surtout dans ses fibres qui sont le plus tendues ou dans celles qui sont exposées à une forte pression, de sorte que leur nutrition par un sang oxygéné devient difficile. On la retrouve d'ailleurs à la suite des péricardites, des synéchies, des néphrites, des longues maladies infectieuses, de l'anémie pernicieuse, de la leucémie, des intoxications phosphorées et arsénicales. Dans tous ces cas il s'agit toujours d'une nutrition imparfaite du muscle ou de quelques-unes de ses parties.

Diagnostic. La dégénération graisseuse est donc à considérer comme une métamorphose régressive de la nutrition et non comme une maladie idiopathique. C'est pourquoi elle est inaccessible au diagnostic, excepté dans le cas où le muscle est réduit fortement dans sa substance, de manière à ce qu'il laisse apparaître alors les signes de l'insuffisance cardiaque.

Le cœur gras n'exprime donc pas une caractéristique définitive. En tous les cas il doit être distingué en 2 espèces, la surcharge et l'infiltration.

Traitement. La première espèce seule réclame un traitement, c'est-à-dire 1° Le régime, et la réduction des boissons, 2° l'iode, 3° l'exercice, mais cette musculation, seulement quand il n'y a pas de traces de dyspnée.

Description du cœur engraissé.

III. Cœur lipomateux ou d'engraissement. Dans ces derniers temps Kisch (1888) a distingué du cœur gras, le cœur lipomateux ou engraissé, qu'il a décrit après expérimentations sur les oies, et observé dans l'obésité générale. La prolifération massive de la graisse dans ou sur le cœur produit des troubles mécaniques dans la contexture de l'organe. En effet si on étudie le cœur au microscope, on voit la graisse d'abord augmenter dans les dépôts normaux, gagner ensuite le sillon auriculo-ventri-

culaire à la base des ventricules, s'étendre le long du sillon longitudinal supérieur et inférieur, puis à la partie droite antérieure de la partie ventriculaire; parfois même le cœur entier est enveloppé dans les masses grasses, de sorte qu'on ne l'aperçoit plus. On peut le suivre néanmoins lorsque la graisse sous-péricardiaque pénètre en tractus entre les cellules adipeuses dans la substance musculaire, et les écarte de force. Les fibrilles musculaires qui sont arrachées des cellules graisseuses en prolifération, se reconnaissent encore très nettement dans leur striation en travers. Les faisceaux eux-mêmes ne présentent pas de dégénération, excepté çà et là où la graisse étouffe les fibrilles.

Avant toutefois que la substance contractile soit atteinte, et que les altérations moléculaires des fibres musculaires soient prononcées, le trouble fonctionnel du cœur engraissé peut se manifester par suite de la perte de la solidité du muscle.

Si maintenant on réfléchit que la contexture mécanique du cœur chez les lipomateux ou adipeux est toujours atteinte par la multiplication de la graisse, de manière à ce que l'organe perde de sa force, si d'une autre part on songe que les efforts réclamés au cœur engraissé s'accroissent avec l'augmentation du poids corporel, si enfin on sait que le degré le plus élevé de l'adipose, s'accompagne presque toujours d'une artériosclérose générale (et coronaire) on ne trouve pas de nombreuses applications de la méthode d'Œrtel. Les fonctions.

Art. V (*bis*). — **Traitement des maladies du myocarde**.

(Dégénérescences, états graisseux), par l'exercice ou le système d'Œrtel).

I. **Méthode d'Œrtel ou cure de terrain**. Outre la méthode du régime (voir ch. III), Œrtel préconise le procédé mécanico-gymnastique. Son but qui est multiple, peut se résumer ainsi :

a) **Renforcement du muscle cardiaque** par la provocation de contractions énergiques du cœur, par l'élévation de la pression aortique à la suite de la réplétion plus marquée du système artériel, et de la diminution du sang stagnant dans les vaisseaux ; tous ces effets s'obtiendraient par le fait de mouvements

intenses, de gymnastique du cœur, d'ascensions graduelles de montagne : c'est là la cure de terrain ascendant.

b) **Résultats physiologiques**, dilatation des vaisseaux artériels. Par ces procédés on obtient l'élargissement du lit du courant sanguin dans les muscles, ainsi que dans le muscle cardiaque; de là, détente compensatrice des parois vasculaires, dilatation des vaisseaux et encore surélévation de la pression du sang; apport plus marqué de matériaux nutritifs, et départ plus prompt des matériaux de dénutrition produits par les exercices ascensionnels.

c) **Tonification de tous les muscles**, amélioration de la nutrition générale et de la formation du sang, fonctionnement plus énergique du corps avec pouvoir de résistance générale plus accentuée, tout par suite du travail musculaire.

d) **Hypersecrétions** par suite d'une forte élimination de l'eau par la peau et les poumons sous l'influence du régime, et surtout des exercices.

e) **Hydrostatique**. Le but principal de cette conception hygiéno-mécanique est de rétablir un équilibre hydrostatique entre les artères et les veines, de faciliter ainsi le travail du cœur, et d'arriver par là au renforcement du muscle cardiaque, en réduisant sa graisse, son eau, le tout se pratiquant sous l'influence des cures de terrain.

II. Indications de ces cures. Obésité et cœur engraissé. Le meilleur résultat se produit contre l'obésité arrivée à une période avancée, sans qu'il y ait de signe manifeste de sclérose coronaire, chez les individus avancés en âge avec pléthore séreuse, stases veineuses, et même l'œdème commençant ; ces trois derniers membres de phrase doivent être retranchés ; ils sont un obstacle à la guérison.

Toutes les autres affirmations d'Œrtel sont des plus incertaines, et même dangereuses. Il assure le rétablissement des compensations troublées chez les valvulaires et chez les scoliotiques, comme il l'était lui-même.

Il affirme le rétablissement possible d'un équilibre troublé entre les appareils artériels et veineux, et se manifestant par la cyanose, la pléthore séreuse et les infiltrations séreuses. Il n'hésite pas davantage à annoncer la fin des troubles dyspnéïques. Quand même ce système mécanique est bien secondé par les

précautions alimentaires, la réduction des boissons et des aliments, la poussée vers la peau, on n'arrivera à rien de sérieux. J'excepte les obèses, et encore seulement ceux dont le cœur n'est pas assez envahi ou infiltré de graisse pour produire la dyspnée de travail même rudimentaire.

Les objections physiologiques sont indéfinies. Nous avons démontré que personne n'a prouvé la pléthore séreuse, et que tous les expérimentateurs cliniciens ont tous vu le sang normal, la globulie normale, (ni en plus ni en moins) la densité du sang pour ainsi dire invariable ; enfin l'hydrémie est nulle. Il faut en déduire ceci : c'est que les poussées sudatoires sont sans effet ; la réduction des boissons au contraire mérite considération.

III. Gymnastique. Méthode balnéaire. Inconvénients. Un procédé fortifiant autre que celui de la marche ascensionnelle a été imaginé. Les frères Schott à Nauheim ont conseillé, outre les bains chlorurés sodiques d'une thermalité considérable, la gymnastique suédoise, et particulièrement les appareils à résistance (Burlot à Paris, Mayer à Lubeck), à l'aide desquels la résistance interposée peut être exactement déterminée par les poids.

Distension du cœur. La marche ascensionnelle a pour but d'empêcher la répartition anormale du sang, c'est-à-dire de vider le système veineux et les capillaires, et de remplir le système aortique. Sans doute les contractions musculaires constituent un puissant auxiliaire pour entraîner le sang veineux au cœur, mais l'avantage pour la circulation n'existe qu'autant que le cœur peut pousser plus loin le sang apporté. Mais si un cœur normal atteint le maximum de sa puissance contractile et de sa force de travail, il court le risque d'une *distension* aiguë de ses cavités ventriculaires, le péril est bien autrement marqué pour un cœur malade ; dans ce cas la cure d'Œrtel dessine plus encore ses conséquences. En effet le danger principal pour tous les cardiaques, c'est précisément la détente du ventricule.

Les causes de ce relâchement sont tout ce qui élève la pression intracardiaque, tout ce qui diminue la résistance de la paroi ventriculaire. A cette catégorie appartiennent toutes les distensions qui résultent des obstacles anatomiques à la circulation, que ceux-ci résident dans le cœur lui-même ou à la périphérie

vasculaire; puis tous les processus, qu'on a réunis sous le nom d'hypertrophie du travail.

L'autre cause de la distension est l'extensibilité de la paroi ventriculaire; elle embrasse les altérations anatomiques du myocarde, à savoir la dégénération graisseuse, l'adiposité du cœur, les soi-disant myocardites chroniques, les symphyses péricardiques. A côté de ces états se rangent les altérations microbiques du myocarde, les cas d'affaiblissement de la résistance de ce muscle par une dépression psychique, les hypertrophies de la vie de luxe.

Dans toutes ces formes de myocardites, la méthode d'Œrtel peut amener un danger; cependant par l'habitude celui-ci peut s'amoindrir; ses avantages peuvent aussi disparaître devant l'hyperpression artérielle qui en résulte (Kroneker, Chauveau).

L'explication de ces faits est celle-ci : dans les muscles qui travaillent et dans les glandes de la peau qui fonctionnent, les artères afférentes se dilatent; en même temps il y a un resserrement des autres vaisseaux du corps, et ce rétrécissement vasomoteur dépend, d'après Lichtheim, de la formation exagérée de CO^2 par le travail musculaire. Avec le surmenage et l'habitude, le développement de CO^2 s'enraye; c'est ce qui fait que l'ascension des montagnes peut diminuer les dypsnées. Mais dès que le besoin d'air se fait sentir, il y a un avertissement sérieux contre les mouvements corporels.

Résumé pratiquo

Abstraction faite des théories, Lichtheim considère la méthode comme utile dans les compensations faibles chez les cardiaques luxueux et sédentaires; dans toutes les autres formes de dilatations le procédé est mauvais. La réduction des boissons dans ces conditions n'a pas d'avantages, mais pas d'inconvénients graves comme l'albuminurie qui avait été indiquée.

Sport.

Les sports anciens, comme l'équitation déjà recommandée par Stokes, les sports nouveaux, comme les bicyclettes, sont diversement jugés ; l'ancienne théorie ne se comprend pas; la nouvelle a de fortes raisons d'être. L'obésité avec le cœur à peine infiltré de graisse, à peine troublé dans ses fonctions, se trouve singulièrement corrigée, et cela infiniment mieux que par les procédés de gymnastique suédoise ou traditionnelle; la marche même prolongée ne mène pas à un grand résultat, si elle n'est pas secondée par le régime réducteur dont nous avons parlé.

Art. VI. — Douleurs cardiaques. Cardiodynies.

Nothnagel a fait remarquer que dans les descriptions des auteurs excepté celles de Bamberger, Byram Bramwel et surtout G. Sée, il n'y a guère de place pour la douleur cardiaque que sous forme d'angine de poitrine.

Des-cription.

Les sensations douloureuses ont des formes variées que les malades comparent à une piqûre, une déchirure, une térébration ; ou bien encore c'est une sensation de rupture du cœur intervenant au milieu d'un accès de palpitations.

La sensation douloureuse peut s'irradier dans le thorax à gauche jusqu'à la colonne vertébrale. On note souvent en même temps de l'hyperalgésie à la région précordiale, et de l'hyperesthésie dans une plus grande étendue ; ces troubles peuvent même exister en l'absence de toute douleur spontanée.

Cardio-dynie fausse

Il arrive souvent que la souffrance, quoique rapportée au cœur en est complètement indépendante. On a affaire à des hystériques, des chlorotiques, des anémiques, et non à des cardiaques. D'autres fois ce sont des goutteux ou des rhumatisants qui ont, disent-ils, la goutte ou le rhumatisme au cœur. Ce sont en réalité des fausses cardiodynies qui ont leur siège dans les nerfs musculaires thoraciques on intercostaux, ou bien, ce qui est plus fréquent, dans l'estomac, atteint de quelque dyspepsie flatulente de vieille date.

C'est un genre spécial de nosomanie cardiaque.

Causes

Les cardiodynies relèvent de deux ordres de causes.

(1) Affections valvulaires.

C'est dans **l'insuffisance aortique** que la douleur se trouve le plus souvent ; sa fréquence est bien moindre dans les affections mitrales, surtout dans l'insuffisance.

(2) Myocardites.

Dans un autre ordre de faits il s'agit de **myocardite**, de dégénérescence graisseuse, de **sclérose**, d'hypertrophie idiopathi que, et bien plus souvent **de dilatation**, à mon avis.

(3) Point de côté cardiaque.

Elle prend un intérêt bien plus grand, d'après mon opinion corroborée par celle de Nothnagel, en fixant l'attention sur le cœur, et en faisant dépister une cardiopathie commençante qui ne met encore en évidence aucun phénomène saillant. Le fait est d'autant plus remarquable que ces sensations ne consistent que dans des douleurs musculaires ou nerveuses périthoraciques. La douleur

est réelle et souvent même vive ; elle n'est cependant pas dans le cœur, mais elle est provoquée par lui sous forme d'irradiation ; c'est un point de côté cardiaque comme les points de côté pneumoniques.

CHAPITRE XIV

MALADIES CARDIAQUES D'ORIGINE GÉNÉRALE OU INFECTIEUSE

Art. I. Maladie de Basedow.
Art. II. Chorée cardiaque.
Art. III. Endocardite infectieuse et rhumatismale.
Art. III (bis). Péricardite idem.

Je n'insisterai que sur les deux premiers genres de maladies. Les endocardites qui sont toutes microbiques, se présentent à l'état chronique sous la forme de lésions résiduelles, atteignant les valvules et les orifices ; c'est le groupe valvulaire décrit au chapitre XII. Dans l'état aigu, l'endocardite n'a qu'un traitement symptomatique, qui présente d'autant moins de valeur que le diagnostic en est généralement hypothétique.

J'en dirai autant des péricardites aiguës, qui, bien que plus faciles à reconnaître, n'entraînent aucune indication spéciale ; l'élément inflammatoire mériterait une étude fondamentale qui est loin d'être faite d'après les données actuelles et positives de la science. Une fois à l'état chronique les péricardites se confondent par leurs altérations consécutives avec les symphyses cardiaques, auxquelles il n'y a pas à songer au point de vue thérapeutique.

CHAPITRE XIV (*bis*)

MALADIES GÉNÉRALES & INFECTIEUSES DU CŒUR

Art I. — Traitement de la maladie de Basedow.

Si on voulait établir la définition de la maladie de Basedow par ses symptômes, nous trouverions en nous fondant sur la pathologie descriptive de la Salpètrière, édictée par P. Blocq, un ensemble de 4 symptômes cardinaux, la tachycardie, le goître, l'exophthalmie, le tremblement, puis des symptômes secondaires, groupées en 7 catégories d'après leur localisation dans le système digestif (vomissement, diarrhée boulimie, ictère), dans le système respiratoire (toux, angine de poitrine), la sécrétion urinaire, les fonctions génitales, la peau, le système nerveux, toute la série des troubles nerveux, les signes généraux. Dans toute cette nomenclature nous ne trouvons rien de spécial, encore moins de caractéristique, c'est une énumération empirique, faite pour nous troubler.

I. **Catégorie de symptômes ressortissant de la théorie bulbaire.** Ce que nous pouvons établir de certain dès à présent :

Théorie bulbaire. C'est une première catégorie de syndromes relevant du centre bulbaire : c'est ce que j'ai prouvé il y a 15 ans, comme le rappelle consciencieusement Christophe dans son excellente thèse.

C'est ce qui est formellement démontré par Ballet dans son beau travail sur l'ophthalmoplégie. Cette théorie physiologique et clinique rallie actuellement la majorité des observateurs. Elle rend compte des symptômes cardinaux déjà mentionnés, mais elle est susceptible aussi d'en expliquer les symptômes accessoires (Ballet).

La tachycardie goîtreuse qui relève directement de la maladie dite de Basedow, rappelle la tachycardie provoquée par

les altérations du nerf vague. Mais le tronc de ce nerf lui-même ne peut être envahi, car alors on devrait observer des désordres des autres organes splanchniques ; il s'agit en effet d'une lésion nucléaire de l'un des groupes cellulaires bulbaires, origines des nerfs vagues ; c'est la seule lésion qui puisse expliquer cette dissociation fonctionnelle.

La paralysie des nerfs moteurs bulbaires s'y rattache nettement.

L'*albuminurie*, la *polypnée*, la *glycosurie*, rentrent dans le même cas, et s'expliquent par ces lésions bulbaires, Cl. Bernard les avait déjà produites expérimentalement.

La théorie bulbaire a fait le sujet aussi d'expériences déjà anciennes de Filehne, qui par la section des corps restiformes sur de jeunes lapins a déterminé non seulement la **tachycardie**, mais **l'exophthalmie**, et même le **goitre**. Durdufi est arrivé aux mêmes résultats, en sectionnant le bulbe au niveau du tubercule acoustique Hale-White a trouvé une fois des lésions hémorrhagiques au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Théorie ancienne du sympathique. Je ne parle de la théorie du sympathique qu'au point de vue historique. Toutes les raisons physiologiques sont contraires. Avec une paralysie du sympathique on ne comprend pas les palpitations, ni la tachycardie. Avec une excitation du sympathique on se demande pourquoi il n'y a pas dilatation de la pupille et pâleur du visage.

a). **Addition à la théorie bulbaire**. **État du cœur**. La tachycardie ne manque jamais ; c'est le signe constant, caractéristique (Sée, Ballet). Les palpitations coexistent souvent, et sont accompagnées d'un fort choc du cœur. L'arythmie s'y joint avec un pouls souvent insaisissable.

Dilatation du cœur. Ces signes se rattachent souvent à la dilatation du cœur, aux souffles systoliques à la pointe du cœur.

Lésions mitrales. Nul doute, dit Rendu, que ce souffle ne soit **organique**, et ne marque l'insuffisance mitrale, plus rarement le rétrécissement mitral. Il est surtout plus rare d'observer un souffle diastolique à la base du cœur.

Lésions aortiques de Basedow. Il s'agit là d'une insuffisance aortique avec troubles de Basedow. J'ai recueilli près de

30 cas de ces diverses lésions devenues toutes mortelles, par la série des symptômes classiques des cardiopathies. Ce qui veut dire qu'il ne s'agit pas là d'hypertrophie ou de lésions endocardiques par excès de travail cardiaque. Par contre j'ai vu des phénomènes basedowiques se greffer graduellement sur les lésions du cœur et disparaître parfois, (3 cas très nets) ; c'est à cette lésion aortique qu'il faut rapporter l'angor pectoris vrai qu'on observe porfois dans ces cas.

Œdèmes fugitifs et incomplets. Maulde (Thé practitionner déc. 92. Barth. hospit. t. 27, 1892.) a bien étudié les divers œdèmes, surtout ceux qui ne dépendent pas d'une lésion vulgaire du cœur. Cette étude présente un grand intérêt. Il distingue trois variétés : 1° l'œdème par insuffisance du cœur. Les auteurs ont souvent insisté sur cette variété et indiqué ses caractères qui sont absolument ceux de l'œdème de toutes les autres affections cardiaques. Il survient vraisemblablement alors des lésions valvulaires ou myocardiques, à titre de complication, et aussi une dilatation cardiaque primitive sur l'importance de laquelle Maulde attire l'attention ; 2° l'œdème d'origine nerveuse. Assez souvent on observe en effet, malgré la conservation de l'activité et de l'énergie du cœur, un léger œdème des membres inférieurs et cela en l'absence de toute albuminurie ; 3° l'œdème fugace, qui constitue une variété à part, qui est à coup sûr le plus rare. Subitement on voit apparaître une tuméfaction œdémateuse de la face, du cou, des bras ou des jambes qui disparaît spontanément en quelques heures. Cette variété d'œdème s'observe surtout au niveau des paupières et des yeux. Elle peut aussi survenir au niveau d'un seul membre. Rendu a décrit l'œdème des deux creux sus-claviculaires dans cette affection. L'œdème des paupières n'a aucun rapport avec l'exophtalmie, il peut être très fugace ou persister pendant plusieurs jours. Maulde signale encore l'apparition d'épanchements séreux passagers dans les articulations.

Les deux dernières formes sont certainement d'origine vasomotrice et comparables aux flux diarrhéiques ou gastriques bien connus dans la maladie de Basedow.

b) **Article additionnel à la théorie précédente. Bulbe et vaso-moteurs.**

Les paralysies des vaso-moteurs se rapportent aussi au bulbe

et au centre vaso-moteur bulbaire. C'est à cette vaso-motricité qu'il faut rattacher :

1° Les diarrhées si graves et les vomissements d'ordre paralytico-vaso-moteur.

2° Les altérations circulatoires de la peau ainsi que les altérations nutritives. (Chloasma; maladie d'Addison ; pigmentation, sueur profonde, vitiligo).

3° L'exophthalmie est due à un trouble mécanique de la circulation ?

c). **Phénomènes médullaires et encéphaliques.**

1° Effondrement des jambes (Charcot, Makensie).

2° Tremblement, constituant un phénomène constant.

3° Paralysie, signe de Graefe, difficulté de la convergence des yeux.

4° Convulsions, épilepsies associées, d'après Charcot, à l'hystérie.

5° Tabès associé à la maladie de Basedow, (connexe, d'après Barrié).

6° Aliénation mentale, (associations morbides d'après Ballet).

7° Signes génitaux. Je continue cette fastidieuse énumération par les singulières assertions où l'on voit la grossesse guérir et d'autres fois provoquer la maladie de Basedow.

Autre article additionnel à la théorie bulbaire. Un phénomène des plus importants a été signalé par Vigouroux, c'est la diminution de la résistance électrique. Martin, Eulenburg et surtout Kahler ont insisté avec raison sur ce caractère, que Charcot et Vigouroux considèrent comme appartenant aussi à d'autres maladies du cœur ; toutefois il n'y s'agit pas de cette résistance absolue ni caractéristique.

II. Nouv lle théorie ou théorie thyroïdienne. Une nouvelle théorie surgit pour expliquer les divers phénomènes et surtout ceux du premier ordre. En effet même ceux-ci ne relèvent pas uniquement des troubles tachycardiques, ni de l'action du bulbe. Il y a, sans aucun doute une cause supérieure, tenant à l'influence du corps thyroïde.

Il y a plus d'une analogie entre cette maladie et certaines lésions thyroïdiennes ; Möbius qui soulève cette question ajoute : dans les cas de goître où la glande est inactive, on observe des symptômes, qui par leur contraste avec ceux de la maladie de

Basedow, semblent bien démontrer le rôle imposant joué dans cette dernière par le corps thyroïde. D'autre part dans un certain nombre de goîtres simples, on a vu des troubles se rapprocher du goître exophthalmique et s'améliorer ou même guérir par l'enlèvement plus ou moins complet de la tumeur.

On a vu dis-je, avec le goître simple ancien, apparaître l'exophthalmie, le tremblement, puis des accidents cardiaques mortels (Bruhl.) Inversement après le goître exophthalmique j'ai vu se former une véritable lésion mortelle du cœur: chez 18 malades de Weill et Diamantberger, le goître exophthalmique a été précédé de rhumatisme articulaire.

Après ces coïncidences si manifestement étiologiques nous revenons à l'opinion et aux faits de Mœbius. Sollier relata deux observations où la malade présenta outre la tachycardie et l'exophthalmie sans goître, une boursoufflure intermittente du cou et des lèvres, les mains étaient gonflées, roides; l'œdème plus dur et plus marqué aux jambes vers le soir, guérit par l'électricité et l'hydrothérapie. Dans une deuxième observation de Sollier, le myxœdème c'est-à-dire cette déformation si singulière des tissus était plus accentuée avec gonflement énorme des membres, et bien plus dur qu'un œdème ordinaire. Ici aussi le corps thyroïde était plutôt plus petit, et paraissait atrophié ; d'où le myxœdème indiqué dans les récentes observations.

TRAITEMENT. QUATRE GENRES DE TRAITEMENTS TIRÉS DE LA PATHOGÉNIE

I. Le traitement chirurgical du goître.

II. Le traitement électrique.

III. Le traitement nerveux, veratrum viride.

IV. L'hydrothérapique.

Historique. J'énumère les moyens de thérapeutique inutiles ou dangereux.

1° les ferrugineux basés sur la fausse théorie de l'anémie.

2° les iodures, préconisés pour fondre le goître, puis comme tonique et trophique, puis comme cardiaque ; or en leur qualité de vaso-dilatateurs ils aggravent la situation.

3° Vaso-constricteurs Strychnine. Il se produit une surexcitation des centres vaso-moteurs et des centres des nerfs vagues. Il se fait aussi une forte pression ce qui est plus qu'inutile. Il se

produit une surexcitabilité effrayante sur la moelle ; que sera-ce chez les excités ?

4° atropine. Elle fait (sans rien défaire) une sorte de tachycardie. Le bromure qui est aussi un médicament vasculaire n'a qu'une action nulle sur les nerfs vagues.

5° La digitale qui paraît indiquée pour ralentir le cœur n'agit ainsi qu'à dose toxique, et au moment de l'intoxication elle a son pouvoir constricteur.

I. **Traitement chirurgical.** Ce traitement a eu des succès très divers, Ollier 1 guérison 1877. Tillaux 1 cas (1880 et 1891. 2 guérisons ; 1882 ? un insuccès. Rehn 4 cas 3 guérisons. Lemble 2 cas dont 2 guérisons.

Dans les cas de Ganser, de Stelner, 2 cas, 2 morts.

Cas sans accidents; 32 thyroïdectomies totales.

Reverdin (Genève) fait une énucléation qui respecte tout ce qui est sain dans la thyroïde, et ne peut par conséquent contribuer à la production du myxœdème.

Voici un cas de Ritter cité par Determoge, guérison presque complète (Soc. chir. Berlin, 12 déc. 92) 5 observations. de Wolf 1 mort pendant l'opération, 3 guérisons, 1 récidive.

Effets de la thyroïdectomie. Les recherches récentes de Horsley ont démontré les suites de l'opération ; à savoir une cachexie certaine chez l'homme et les singes, plus marquée chez l'animal carnivore. Les phénomènes principaux sont;

1° Suractivité nerveuse, tremblement fibrillaire des muscles avec ou sans contracture. Chez l'homme ce phénomène a été noté 12 fois sur 53 cas d'extirpation partielle. 2° Phénomène d'affaiblissement du système nerveux (paralysies et anésthésies) Ces effets sont d'ordre central supérieur. On trouve dans l'encéphale et la partie supérieure de la moelle une leucocytose marquée surtout dans les méninges. 3° Troubles dus à l'altération toxique du sang qui devient plus veineux, tandis que la respiration est plus rapide ; 4° Troubles de la nutrition ; émaciation très marquée, dans le tissu cellulaire ; peau dure, épaisse, sèche, chute des cheveux.

Tous ces phénomènes qui dessinent le myxœdème justifient la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow.

II. **Traitement électrique**. Vigouroux se sert du courant d'induction; le procédé consiste en 4 actes 1° faradisation du cou avec

application de l'électrode négatif sur la carotide au-dessous de l'angle de la mâchoire, le pôle positif au segment postéro-inférieur du cou; 2° faradisation de l'œil; 3° faradisation de la glande; 4° galvanisation de la région précordicale ; application du cathode à la partie inférieure du cou, l'anode à la partie interne du troisième espace intercostal, avec des courants de 5 à 7 milliampères. — Séances de 10 et 15 minutes.

Par ce traitement on voit disparaître l'exophthalmie et la glande, tandis que les palpitations du cœur ne se modifient que peu ou plus tard. Il y a aussi à songer aux bains hydroélectriques, faradiques ou galvaniques, ou bien encore à la franklinisation de la tête (douche de tête) et aux courants positifs dirigés sur la région du cœur.

III. **Hydrothéraphie**. C'est la méthode la plus sûre, même dans la période d'excitation.

IV. **Veratrum** viride. Ce moyen que j'ai préconisé il y a 15 ans a été repris récemment par Guyot (de l'hôpital Beaujon) qui a noté un très beau succès à l'aide de cette médication, que j'emploie ainsi ; 10 à 20 gouttes de teinture de vératrum viride par jour continuées plusieurs mois.

Le vératrum viride, (helleborus americanus) produit à des doses trop rapprochées, des nausées, des vertiges, une sensation de froid glacial, la faiblesse musculaire et l'impossibilité de contrôler les mouvements ; toujours une diminution considérable du pouls, qui tombe dans l'état pathologique de 140 à 70. Cet effet est dû surtout à la vératrine, qui se trouve aussi dans la sévadille, le colchique et le vératrum lobelianum.

Effets physiologiques

Son effet le plus remarquable au point de vue physiologique, c'est son action sur les muscles lisses, le cœur y compris, qui subissent un énorme ralentissement de la contraction ; il en résulte que les mouvements volontaires de l'animal (grenouille) sont comme forcés. Or cette espèce de contracture qui finit par résolution avec perte de l'excitabilité musculaire, est absolument indépendante du système nerveux central ou périphérique, sur tous les animaux.

2. *Rigidité du muscle cardiaque*. Après un ralentissement marqué, on constate des contractions systoliques de plus en plus longues, une diminution considérable de la pression sanguine, et cela comme effet direct du poison sur le cœur.

Ces deux effets, ralentissement du cœur, et diminution énorme de la pression sont caractéristiques, et ne se retrouvent dans aucun autre poison.

Applications. C'est ce qui explique les effets obtenus dans la maladie de Basedow par le vératrum viride, qui contient encore d'autres principes du même genre.

Régime. Chez les Basedow anémiques, la cure d'engraissement (de Playfair) est très utile, bien plus que la cure de lait ou de Képhir.

Art. II. — Chorée de l'enfant et de l'adulte.

En 1851, en analysant 84 autopsies d'enfants choréiques, j'ai compté 12 lésions valvulaires de diverses espèces, 11 péricardites, 6 hypertrophies. **Fréquence du cœur choréique.**

Sous le rapport de la production des péri-endocardites la chorée agit sous la forme grave dans l'enfance ; mais quand l'enfant échappe au premier danger de ces péri-endocardites, il semble devoir éluder toute complication ultérieure du cœur. Mais il n'en est rien. En 1864 j'ai démontré (ainsi que Roger) que la cardiopathie est fréquente, mais souvent très obscure ; à un moment donné, la chorée, le cœur, le rhumatisme, tout paraît oublié par le malade, lorsqu'au bout de 10 ans, 15, 20 ans la maladie cardiaque, jusque-là compensée, se révèle tout à coup par la dypsnée ou l'hydropisie ; j'ai vu ces apparitions tardives et perfides ; j'ai vu des malades mourir de longues années après avoir éprouvé la chorée, qui en réalité constitue un des plus graves antécédents des types cardiaques. Trousseau l'a bien compris, lorsqu'avec sa grande autorité il prit en main la cause de la chorée rhumatismale que je venais de trouver ; son grand jugement constitue une réfutation en règle anticipée des petits travaux sortis de quelque asile d'enfance ou de vieillesse (15 à 18 cas de chacun) tandis que la statistique sérieuse porte sur quelques centaines ou même au total sur quelques milliers de cas de chorée cardiaque. Le complément des chorées cardiaques se trouve dans les statistiques des chorées rhumatiques.

Les chiffres que j'ai déjà cités dans mon travail sur les anémies (1888) et qui ont trait aux chorées rhumatiques viennent se superposer sans difficulté aux chorées cardiaques. **Fréquence de la chorée rhumatique.**

Ces chorées rhumatiques sont en névrologie aussi gênantes que les névroses qu'on a voulu toutes souder aux maladies infectieuses ; l'hystérie, l'épilepsie, la chorée tout devient infectieux de la même façon et par la même voie.

Mais comme à un moment donné on ne distingue plus leur origine, on arrive à un *compelle intrare,* où le rhumatisme provoque indistinctement une hystérie, ou une névroasthénie, ou une chorée. Poursuivez plus loin cette origine et vous serez frappé de voir que le rhumatisme ou le cœur rhumatique présente une alliance intime avec la chorée et une rencontre tout fortuite avec les autres névroses, soit convulsives, soit parétiques, soit psychiques. Voici d'ailleurs, si on ne se contente pas de ceux déjà établis, des chiffres récents des plus péremptoires. Goodall (1891) a réuni 262 chorées (dont 188 filles).

Série première. Sur les 262 il y eut 104 récidives.

Chez **65** de ces malades il y eut des **complications cardiaques** avec souffle systolique à la **pointe**

20 fois il y avait du rhumatisme sans lésion cardiaque démontrée.

33 autres cas étaient des cardiaques dont 22 étaient rhumasants.

11 fois la chorée fut suivie de *mort par endocardite.*

Série deuxième. Sur 251 malades, 71 avaient du rhumatisme dont 16 peu de temps avant la chorée.

En un mot il compte 320 rhumatisants parmi les choréïques (et 34 0[0 de cardiaques).

Meyer (de Berlin) trouve sur 121 choréïques, 11 rhumatisants ou 9 p. c. et 13 chorées cardiaques sans rhumatisme.

Walton et Wikery d'Amérique, de même que les médecins de Montpellier, ne se sont occupés que d'autres questions étiologiques, qui n'ont aucune importance, surtout au point de vue du cœur.

Résumé. Après ces faits nouveaux et graves, qui viennent de tous les pays, excepté de la Salpêtrière, et des crèches où tout est bénin, dégénéré, et cependant en voie d'évolution, il n'y a plus qu'à confirmer la tendance actuelle à reconnaître l'origine microbique du rhumatisme et de la lésion cardiaque de la chorée ; c'est là mon opinion déjà ancienne, c'est la doctrine récente des jeunes auteurs (Triboulet).

Traitement. Le traitement prouve d'ailleurs qu'il s'agit du rhumatisme, maladie infectieuse, et que tous les moyens anti-nerveux, anti-hystériques sont sans aucune influence sur la marche de la maladie qui a un cours presque régulier, et une durée moyenne de 2 mois.

QUELQUES NOTES DE PRATIQUE

DES CARDIOPATHIES

selon les âges, le sexe, la constitution, l'état de santé

ANTÉRIEUR OU ACTUEL

Art. I. — Maladies congénitales.

Malformations persistantes depuis la naissance jusqu'à l'adolescence.

Nous n'avons pas à scruter l'origine et la tératologie des malformations; c'est un problème d'histoire naturelle qui n'influence en rien le traitement, ni même la connaissance des signes et des symptômes de la maladie congénitale. Le diagnostic est en effet difficile, quand il s'agit de la distinguer des cardiopathies acquises. Dès la naissance, il faut recourir à l'examen physique du cœur, et aller pour ainsi dire au devant des causes hypothétiques qui font dépérir l'enfant et le font considérer comme un petit anémique de naissance, mal nourri, dont la maladie est attribuée à une mauvaise nourrice, à un mauvais lait, à une irritation gastro-intestinale. En réalité il s'agit d'un petit cardiaque, mal formé, et vous pouvez cueillir la preuve par l'examen physique du cœur (Éger, D. m. Woch, 1893, n° 4). Les signes, comme l'a bien démontré Hochsinger, qui a le mieux écrit sur ce sujet en 1891, sont à formuler de la manière suivante :

Signes : 1° des bruits sonores, rudes, musicaux du cœur,

avec une figure de matité à peine augmentée, ne se retrouvent que dans les cardiopathies de naissance.

2° les bruits rudes avec de grandes matités à droite et un faible choc de la pointe parlent en faveur d'altérations congénitales.

3° l'absence de bruits à la pointe avec les souffles dans la région ventriculaire et à l'ouverture de l'artère pulmonaire, indique plutôt un vice de la cloison et un rétrécissement de l'artère pulmonaire qu'une endocardite acquise.

4° Un 2e ton pulmonal très faible avec un souffle *systolique* manifeste, est un symptôme qui ne peut se rapporter chez l'enfant qu'à une sténose pulmonaire.

5° L'absence de frémissement, malgré un souffle bruyant, étendu à toute la région précordiale paraît toujours être le résultat d'une perforation de la cloison.

6° Des souffles *systoliques*, frémissants au tiers supérieur du sternum, sans hypertrophie ventriculaire gauche, c'est la persistance du trou de Botal.

Voici maintenant les symptômes qui ne se révèlent en général que par le mouvement, les cris, etc. ; je parle d'abord de la cyanose.

Symptômes. 1° Cyanose. Jusqu'à ces derniers temps on l'avait considérée comme un mélange de sang veineux et de sang artériel à travers une ouverture anormale des oreillettes ou ventricules ou des grands vaisseaux ; aujourd'hui on sait que les conditions de développement de la cyanose n'existent que s'il y a des efforts exigés de la circulation, que s'il y a une difficulté d'écoulement du sang dans la circulation pulmonaire. La coloration bleue se manifeste aussi, quand le sang revient des grosses veines du corps vers le cœur droit, en passant par le cône artériel dévié ou par une artère pulmonaire rétrécie. En général ce phénomène de la cyanose ne se produit que quand l'enfant exécute des mouvements libres.

2° **Fausse anémie.** Ce symptôme, joint aux bruits énoncés, exclut totalement l'anémie, qui n'existe pas quand l'alimentation est saine, et qui ne saurait être comparée, au point de vue de l'auscultation, aux souffles stridents du cœur. Il suffit d'ailleurs, pour être plus sûr du diagnostic, de forcer l'enfant à

courir ou à faire un exercice gymnastique quelconque, pour être fixé sur ce point de diagnostic si éminemment grave.

3° **Dyspnées**. La dyspnée est un autre phénomène qui suit les vicissitudes de la cyanose; elle aussi peut au repos, manquer totalement, de sorte que la maladie est absolument méconnue, si le médecin ne la découvre pas par l'auscultation. Mais dès l'instant que l'enfant est provoqué à se mouvoir, à la course, au saut, la dypsnée apparaît souvent avec la violence la plus caractéristique.

Dans ces mêmes conditions, il peut se produire des accès de pseudo-asthme.

On a signalé aussi un arrêt de développement corporel, intellectuel, et génital, particulièrement chez les enfants atteints en même temps du côté du cœur et du système osseux (scoliose; Rachitis).

Causes. Les causes des malformations sont absolument incertaines. On peut cependant invoquer l'hérédité dans bien des cas et surtout l'hérédité familiale. Renck (1890) a vu une famille où les vices de conformation du cœur se sont produits dans 4 générations. **Hérédité**

J'insiste sur l'hérédité qu'il ne faut pas confondre avec la transmission de la syphilis, qui ne produit rien de semblable à la maladie congénitale.

Hérédité des maladies acquises. L'hérédité familiale des maladies tardives du cœur, est encore plus nette d'après mes observations. Je connais 4 familles dans lesquelles 3 générations ont été ou sont encore atteintes, soit d'insuffisance aortique, soit de rétrécissement mitral, pas un cas d'insuffisance mitrale, ni de lésion du cœur droit. Une de ces familles est composée de 4 frères, qui sont tous morts par le cœur entre 45 et 70 ans.

Un de ces frères a perdu 3 fils, un autre une fille; le troisième 2 fils; parmi les petits enfants de ce dernier on trouve une jeune femme qui, malgré son insuffisance aortique, a supporté parfaitement une grossesse et un accouchement.

Outre ces 4 familles, j'ai vu un grand nombre de fois un fils ou une fille cardiaque, d'origine héréditaire, et dans tous les cas il s'agissait primitivement de l'un ou l'autre des deux maladies indiquées.

Traitement des maladies héréditaires et congénitales.

Le cours des maladies congénitales est généralement bénin ; il n'est troublé que quand l'enfant n'est pas surveillé au point de vue des exercices physiques, ou quand on lui choisit une profession mécanique. Il faut à tout prix, la sédentarité avec un travail intellectuel modéré, et c'est tout; le régime n'a guère de modifications à subir; mais les boissons alcooliques seront absolument proscrites.

Les cardiaques héréditaires, dont la maladie s'est développée après la puberté, ne réclament d'autre traitement que celui des cardiaques compensés, et à une certaine période, celui des malades troublés dans leur compensation.

Art. II. — Affections cardiaques des jeunes filles et des femmes.

I. **Cardiopathies des jeunes filles**. Le système cardiaque est plus souvent lésé chez les jeunes filles qu'on ne le croit généralement ; je note 3 circonstances très distinctes, qui se rapportent surtout à la chlorose :

1° La chlorose *grave*, précoce et permanente se rapporte souvent, comme l'a démontré Virchow, à une altération congénitale de l'aorte, elle consiste dans un rétrécissement général dont l'auscultation ne rend pas directement compte, et ne permet même pas de le soupçonner.

2° *La chlorose cardiaque*, est tout aussi souvent méconnue ; elle se traduit par un bruit mitral systolique, et plus souvent, par un souffle aortique systolique, qui finit par céder en même temps que la dyspnée qu'on rapporte habituellement et trop exclusivement à l'anémie. J'ai vu des chlorotiques se remettre totalement de cette affection cardiaque, sous l'influence de l'iodure, aidé ou non par la digitale, et le souffle chloro-anémique persister malgré le traitement par le fer.

3°. Le rétrécissement mitral accompagne souvent la chlorose des jeunes filles, c'est de toutes les maladies du cœur, celle qui cède le plus sûrement.

Question de mariage. Dans les conditions indiquées (chlorose cardiaque, rétrécissement mitral), la question du mariage est facile à résoudre. Peter dans ses intéressantes recherches sur ce sujet a discuté le problème avec une grande sagacité, et

ses conclusions sont identiques à celles, que j'ai formulées dès l'année 1874. S'agit-il d'autres lésions, par exemple de l'insuffisance aortique, on comprend déjà les hésitations. L'insuffisance mitrale doit être un obstacle absolu.

II. **Jeunes femmes**. Influence du cœur lésé *sur les règles*. Il augmente et rapproche les règles, et pendant la grossesse les fait souvent persister (Durosiez). Cette tendance aux hémorrhagies provoque souvent l'avortement ou l'accouchement prématuré. Porak a noté l'époque de l'accouchement chez 214 cardiaques et a trouvé :

112 accouchements à terme, soit 58, 87 p. c.
88 — avant le terme soit 41, 12 p. c.

Le fœtus court bien plus de dangers ; Porak a observé la mort du fœtus chez un dixième des cardiaques.

Graduation pronostique des diverses maladies du cœur.

La gravité des accidents est, comme je l'ai indiqué il y a 14 ans, tout à fait différente selon la nature de la maladie cardiaque. L'insuffisance aortique est bien moins grave que les maladies mitrales. Schroder et Mac Donald ont confirmé cette donnée et Porak dit expressément qu'on n'a jamais eu à signaler de mort subite chez les *valvuloaortiques*.

Influence de la puerpéralité sur l'endocarde. L'influence de la puerpéralité sur la production des endocardies n'est plus douteuse ; il s'agit ici comme dans toutes les endocardies d'une maladie microbique.

Art. III. — Epoque critique.

Chez les femmes arrivées à la ménopause on observe des phénomènes d'anémie avec palpitations, dyspnée, anhélation et surtout une *tachycardie prononcée*, jusqu'à 150 pulsations par minute, sans aucune trace de lésion du cœur ; mais plus tard celle-ci se dessine quelquefois par de l'œdème (Clément de Lyon) et Rommelaëre (de Bruxelles) considèrent cette tachycardie comme d'ordre nerveux par paralysie des pneumogastriques. Mais je ne saurais souscrire à la bénignité de cette affection.

Art. IV. - Vieillards.

Artério sclérose et athérome.

La sénilité dépend surtout de l'altération des vaisseaux (artériosclérose et athérome) c'est là la cause initiale des dégénérescences de l'âge sénile ; la décrépitude des organes commence dès que l'athérome apparaît dans les artères. Cette lésion est grave chez les gens vieux avant l'âge, chez les alcooliques et les goutteux ; elle est bien autrement fréquente chez les vieillards mais chez eux l'athérome peut être périphérique et sans gravité.

Lésions des artères coronaires.

Le danger commence quand l'altération atteint les vaisseaux nourriciers du cœur, les artères coronaires. Sur 23 vieillards Demange (Nancy) a trouvé 22 fois la lésion coronaire, et dans la moitié des cas l'athérome était à *l'origine des coronaires*, ce qui compromet gravement la nutrition du muscle cardiaque.

Cœur.

Le cœur est généralement augmenté de volume et de poids, bien qu'il ne soit pas franchement hypertrophié ; le plus souvent les fibres sont segmentées par suite de la destruction du ciment intercellulaire (Renault, Landouzy, Duplaix), de sorte que l'hypertrophie n'est ni générale, ni immédiatement dangereuse. Les cavités du cœur sont bien plutôt dilatées qu'épaissies dans leurs parois, et si la masse musculaire est augmentée, ce n'est nullement le résultat d'un travail trop prolongé ou trop actif ; si le muscle cardiaque augmente, c'est parce qu'il éprouve les résistances par suite de la perte de la contractilité des artères et de leur diminution d'élasticité. D'une autre part, il y a de la rigidité et des rugosités dans les valvules du cœur d'où les altérations des orifices aortique et mitral. Il vaut mieux un certain degré de force du muscle cardiaque, que l'atrophie qui s'observe assez souvent.

Signes cardiaques. Tolérance du système cardiaque. Tous les signes qui signalent l'hypertrophie ou la dilatation, peuvent subsister de longues années sans troubler la santé des vieillards ; le cœur s'accorde avec tous les défauts de la circulation artérielle ; mais dès que le myocarde a subi l'induration, la circulation et la nutrition se trouvent compromises ; la maladie cardiaque commence et ne tarde pas à toucher la période de trouble ou de décomposition.

Art. V. — Cardiopathies des forts et des faibles.

Selon les apparences des cardiaques, on n'hésite pas à les traiter comme des pléthoriques, ou comme des anémiques surtout comme des hydrémiques. Dans les premiers temps de la maladie, en général dans les hypertrophies dites idiopathiques, chez les alcooliques, les scléreux et chez les valvulomitraux, on constate comme on dit vulgairement le sang à la tête ; dans les états gras, dans les lésions aortiques à toutes les périodes, les malades sont pâles, et sans qu'on trouve chez eux la moindre trace d'anémie ; on sait qu'il s'agit ici de l'amoindrissement de la circulation faciale et encéphalique. Chez les chlorotiques elles-mêmes, le poids spécifique du sérum sanguin reste normal, de sorte que dans toutes ces conditions il est impossible d'invoquer l'anémie, l'hypoglobulie.

La conséquence est très simple ; le fer est contr'indiqué et il ne faut pas imiter l'exemple des Anglais qui ont l'habitude d'associer le fer à la digitale. D'une autre part, chez les soi-disant pléthoriques la saignée est toute aussi fâcheuse, et je répudierai d'une manière absolue le procédé moderne des Français, qui reviennent à la saignée des temps antiques. En général ils se bornent à la saignée chez les cardiaques atteints de dyspnée, et chez ceux qui sont empoisonnés par l'urémie ; mais même dans ces cas je suis plus frappé des considérations théoriques que des résultats pratiques. Je ne fais d'exception que pour les femmes en couche qui ont les accidents de l'éclampsie, sorte d'urémie spéciale, puerpérale, indépendante de toute maladie du cœur, et même étrangère à l'hypertrophie cardiaque des femmes grosses.

Au résumé les forts et les faibles n'exigent aucun traitement spécial, par la raison bien simple, c'est que les cardiaques ne sont ni l'un ni l'autre, et n'ont le sang ni en excès ni en déchéance.

Art. VI. — Cardiopathies des aliénés.

Voici une note de notre éminent aliéniste Magnan, sur ce sujet.

Il n'existe pas de folie cardiaque, c'est-à-dire une maladie

mentale à caractères nettement définis, ayant une étiologie, une forme, une marche déterminées. Si quelques cardiopathes délirent, ils doivent leurs troubles vésaniques non point à l'affection du cœur, mais à la prédisposition propre à chaque individu, et la durée du délire et sa gravité sont en rapport avec la nature même de cette prédisposition.

Les troubles circulatoires (ischémie ou stase veineuse) auxquels peuvent donner lieu les affections du cœur, sont suivis, non de folie, mais de symptômes cérébraux (céphalalgie, étourdissements, obtusion, etc.) communs à beaucoup d'autres affections, et qui n'ont rien de spécial. Quant à l'irritabilité, à la tristesse, aux modifications de caractère, il n'y a là non plus rien de caractéristique, ces changements d'humeur se montrent assez souvent avec les affections de l'estomac, du foie et la plupart des affections chroniques, surtout celles qui s'accompagnent d'accès douloureux, d'angoisse, de gêne pénible de la respiration, de la circulation ou des digestions.

Traitement. Pour le traitement, en dehors des indications tirées de l'état général du sujet et de l'affection cardiaque, il est un point sur lequel on doit attirer l'attention. Dans plusieurs observations citées par les auteurs, il est dit que l'agitation du malade oblige à recourir à la camisole de force. Cette manière de faire est très fâcheuse dans les cardiopathies où le premier soin est d'éviter toute gène de la respiration et de la circulation et il faut, au contraire, supprimer la camisole de force ou tout autre moyen de contention et laisser pleine liberté fonctionnelle, quel que soit, d'ailleurs, le degré d'excitation. Dans tous les hôpitaux, on devrait installer à l'extrémité de chaque salle commune, une ou deux chambres d'**isolement** pour recevoir les malades turbulents ou agités.

Depuis dix-huit ans, la **camisole de force** n'a pas été employée, une seule fois, au Bureau d'Admission qui reçoit cependant, chaque année, plus de trois mille aliénés, la plupart dans les phases aiguës de la maladie. Cette pratique donne les meilleurs résultats : non seulement on ne voit plus d'accès paroxystiques de fureur maniaque, mais les accès de manie guérissent plus promptement et le pronostic des formes aiguës fébriles de la folie, est devenu moins redoutable.

Art. VII. — Cardiopathies chimiotrophiques ; diabétiques.

La maladie, est des plus communes chez les diabétiques ; et chez eux la maladie néphrétique ne l'est pas moins; on a trouvé celle-ci dans la moitié des cas graves ; la première a été vue 64 fois sur 380. La chimiotrophie du sang des diabétiques a un effet d'autant plus grand sur leur cœur qu'elle se compose de deux éléments nuisibles, la formation excessive du sucre et celle de l'urée, qui agissent de connivence sur l'organe central de la circulation. Le cœur peut donc souffrir directement dans sa nutrition s'hypertrophier et devenir adipeux ou graisseux ou gras ; mais il y a en outre l'action indirecte de la néphrite déjà citée, et peut-être aussi celle des artérioscléroses qu'on a trop invoquée. N'oubliez pas la 2me manière c'est-à-dire l'origine chimique plus nette. et qui exige surtout le régime antidiabétique strict et continu. Si le diabète est considérable bien que sans proportion rigoureuse avec la cardiopathie, on devra le modérer par l'antipyrine employée temporairement, par les bromures alcalino-terreux en permanence.

Dès l'instant que commence **l'asthme dit cardiaque** c'est-à-dire la lésion dégénérative du cœur, il surgit une grosse difficulté ; les bromures et l'antipyrine devront être mis de côté et faire place aux **iodures** qui malheureusement agissent peu ou mal sur le diabète, de sorte qu'il faudra négliger l'un des éléments de la maladie. La digitale vaut moins encore. Tentez l'hydrothérapie mais sans l'exercice d'Œrtel. Evitez surtout les purgatifs, qui sont débilitants et la balnéation chaude, qui l'est encore plus, et ne songez qu'à deux moyens à savoir la **morphine**, qui facilite la respiration surtout si elle est aidée par l'atropine ; le 2e moyen, merveilleux à un point de vue, et détestable à d'autres égards, **c'est le lait**. Comme diurétique contre l'hydropisie cardiaque, il agit infailliblement, et ne saurait être remplacé par la **caféine** ou par le **calomel**, parce que le traitement devra être continu et continué, sans quoi l'hydropisie reparaît, surtout si le malade n'observe pas soigneusement le repos au lit. Le **lait** est tout à fait à **proscrire**, quand il s'agit d'enrayer la sécrétion diabétique. Tout ce qu'on a dit en Allemagne et en Italie au sujet de la cure de lait dans le diabète est

absolument contraire à l'expérience ; je n'insiste pas sur ces données délicates ; la médecine présente là des problèmes difficiles dont la solution est plus souvent une rupture téméraire que le fait d'un raisonnement physiologique.

Art. VIII.— Cardiopathie des arthritiques et des goutteux.

Défini-tion.

Il paraît étrange que depuis que le monde existe on parle de la goutte et que depuis que les doctrines diathésiques ont pris naissance, on parle d'arthritisme, sans une entente, une conception réelle de l'une ou de l'autre définition. Les diathèses s'en vont, et Bouchard n'y laisse plus que les maladies de bradytrophie (ralentissement de nutrition) à savoir : le diabète qui n'est pas une diathèse, mais une chimiotrophie, et l'arthritisme qui n'est plus une diathèse d'après les recherches modernes, ou ne se dessine nettement que sous la forme de goutte.

L'acide urique n'est pas un produit mal brûlé.

Or la goutte est considérée généralement mais trop hardiment comme une uricémie, c'est-à-dire une accumulation d'acide urique dans le sang, soit parce que cet acide n'a pas été brûlé, oxydé, soit parce qu'il s'est formé en excès. Ces deux opinions qui sont en flagrante contradiction imposent l'une une suractivité à la nutrition ralentie, à la respiration intime, aux échanges gazeux; l'autre doctrine veut mettre un frein à cette fabrication excessive et nuisible d'acide urique, mais comment. Tous les cliniciens en moins, ou en plus, tous les doctrinaires veulent favoriser la formation de l'urée, qui est le dernier terme de l'oxydation. Ce dernier point de vue qui a dominé jusqu'aujourd'hui s'est éteint graduellement ; l'acide urique élaboré par les organes malades ne saurait plus être considéré comme un produit d'oxydation incomplète, comme de l'urée qui serait restée en route (Deroide). Mais à la place de cette ancienne théorie il en surgit une bien autrement importante, qui arrêtera sûrement les tentatives abritées sous le pavillon de la clinique française ou traditionnelle.

L'acide urique est une Nucléine en excès ou en dimi-

On sait aujourd'hui (Kossel) que diverses espèces de nucléïnes (protéïdes) donnent naissance par leur dédoublement sous l'action des acides étendus, à toute une série de bases xanthiques, (xanthine, adénine) véritables leucomaïnes urinaires (Gautier) et qui ont une étroite parenté chimique avec l'acide urique.

D'une autre part une des rares maladies qui éliminent une forte proportion d'acide urique, c'est la leucocythémie, où le sang est à la fois riche en globules blancs, c'est-à-dire en éléments abondamment pourvus de nucléïne et en corps du groupe xanthique. On est ainsi conduit à établir une relation entre ces deux faits; d'une part, une destruction plus active de globules blancs dans le sang leucémique, d'autre part l'augmentation de l'acide urique dans l'urine avec l'apparition des xanthines dans le sang. Cette théorie est d'accord avec ce fait que l'excrétion maxima de l'acide urique suit de près le moment où la résorption intestinale est elle-même maxima, phénomène lié à une active migration de globules blancs.

nution dans les urines.

Il y a donc là pour la genèse de la goutte une doctrine absolument neuve, et contraire à tout ce qu'on avait imaginé d'hypothèses.

La même proscription s'appliquera à la doctrine de l'arthritisme, dont la branche principale et bien définie, est précisément la goutte, dont les manifestations extra-goutteuses ou extra-uricémiques se font et se défont, se classent ou s'effacent au caprice des médecins, qui ne voient plus de maladies, ni de lésions ni de symptômes qu'à travers les métamorphoses morbides que je ne nie pas point, excepté pour l'hypothétique, arthritisme. De nos jours, comme le dit Renault de Lyon, les médecins ne peuvent faire que des hypothèses, Renault en ajoute une bonne ; il croit que le milieu intérieur est le tissu conjonctif, et non pas le sang comme le prétendait Cl. Bernard. Ranvier a eu le grand mérite de reporter aux globules blancs le rôle d'intermédiaire entre le liquide nourricier et les éléments fixes des tissus. C'est dans ce milieu, dans cette trame connective, balayée par les leucocytes (phagocytes de Mettchnikof) et douée d'une hyperactivité des mautions organiques ; c'est dans ce milieu que se fabriquent les proteïdes, les nucléïnes qui se déversent ensuite dans le sang, où ils résident en petite quantité et se retrouvent comme traces d'acide urique, comme signes d'uricémie.

La goutte et l'arthritisme sont aussi des lésions des éléments fixes.

Je dis que l'uricémie est à peine appréciable dans le sang ; elle est également difficile à juger dans les urines. En 1888 Pfeifer (de Wiesbaden) compara les urines saines, l'urine des goutteux et des graveleux, en les faisant passer par un filtre contenant 0, 20 d'acide urique pur, et il vit l'urine goutteuse ou graveleuse dé-

Difficulté de reconnaître et de doser l'acide urique.

poser tout l'acide urique sur le filtre urique, surtout après l'usage de certaines eaux (de Fachingen) qu'il préconisa. Ceci fait supposer que l'acide urique est, non pas libre, mais facilement éliminable. Pour un autre auteur (Ebstein) l'acide urique subit souvent une stagnation localisée dans certains tissus (os, muscles) et forme la goutte articulaire primordiale. Même si l'acide urique devient éliminable on le trouve toujours *diminué* dans les urines d'une manière absolue. En général, il n'y a donc pas de formation excessive d'acide urique dans la goutte ; la preuve, c'est que le goutteux qui est sain entre les accès ne présente lui même que de très petites quantités d'acide urique en comparaison des individus sains. La raison de ce fait est, non pas dans la rétention ou dans le dépôt de l'acide urique dans les diverses parties du corps, mais dans une formation moindre de l'acide ; ceci résulte d'un ralentissement de nutrition, selon l'opinion de Bouchard, qui reparaît ; mais elle ne s'applique pas à toute l'évolution de la goutte. Tout change dans l'accès. L'attaque consiste en ce que l'acide urique, qui se développe dans le corps est constitué par une forme difficilement soluble, et tendant à se déposer. De là une élimination moindre. Lorsque l'alcalescence des humeurs devient voisine de la normale, elle mène à la solution de l'acide urique déposé, de là l'attaque et les douleurs.

Il n'y a donc à aucun moment une hypernutrition, ni une uricémie véritable, persistante, définie. L'acidité urique des urines est mieux définie que l'acide urique du sang.

Diagnostic des urines uriques de la goutte et de celles d'autres affections.

L'examen par le filtre rend sous ce rapport des services réels :

1° Chez l'homme sain le filtre retient une grande quantité de l'acide urique.

2° Au contraire l'urine des enfants, des femmes et des vieillards n'abandonne pas d'acide urique sur le filtre urique.

3° Chez les calculeux (sains) un filtre légèrement urique retient tout l'acide urique de l'urine. En l'absence de ce symptôme on peut exclure de la goutte les calculs uriques proprement dits.

4° La valeur diagnostique de ce symptôme existe dans l'arthritisme uratique.

5° Chez les goutteux (sains) à accès, le filtre urique retire à l'urine tout ou presque tout son acide urique.

6° L'urine très richement urique des individus sains ne contient que très peu d'acide urique libre.

7° Il existe une catégorie de goutteux, ce sont les cachectiques chez lesquels le symptôme de l'éliminabilité excessive de l'acide urique de l'urine a disparu.

8° Chez les goutteux, et chez les graveleux l'éliminabilité de l'acide urique peut se traduire par le dépôt d'acide urique cristallisé, qui apparaît sur les parois ou au fond du vase sous forme d'une poudre rouge ou briquetée. Les cristaux sont de l'acide urique **libre** ; leur dépôt est indépendant du degré d'acidité de l'urine ainsi que de la quantité relative de l'acide urique de l'urine.

9° Quand par un examen répété de l'urine de 24 heures et par le filtrage à travers le filtre d'acide urique, on ne trouve pas d'acide urique à l'aide de l'acide chlorhydrique dans le filtre, cela suffit pour permettre d'en tirer la conséquence que l'individu souffre de **pierres uriques** ou de **goutte**. Ces résultats ont été vérifiés dans mon laboratoire de l'Hôtel-Dieu principalement par M. J. Wurtz.

10° Pour le diagnostic de ces deux cas le fait a une importance capitale, attendu que par le procédé on peut se prononcer sur les cas obscurs qui pourraient faire croire au **rhumatisme**, à une **maladie du cœur**, ou à d'**autres affections**. Dans tous les cas de diathèse urique il y a toujours beaucoup plus d'acide urique libre ou facilement éliminable, que dans l'urine des rhumatisants ou des individus sains (Mordhorst).

Le poids spécifique et l'acidité sont plus marqués chez les uriques que chez les rhumatisants.

11° Entre les concrétions uriques et la goutte il y a, d'après Liebreich, des différences notables. Dans la plupart des cas de goutte, il ne s'agit pas du tout d'acide urique, mais d'urate de soude.

La gravelle et les calculs rénaux n'ont qu'un rapport indirect et accidentel avec la goutte ; il existe (Virchow, Führbringer, Ebstein) une foule de cas de lithiase rénale, sans qu'il y ait la moindre trace d'uricémie. Il y a 3 genres de concrétions urinaires, à savoir : les uriques et uratiques, les calculs d'oxalate de chaux, et les phosphatiques. Voyons quelles sont les concrétions de la nature de la goutte, et quelles sont les justiciables des alcalins. Chez les goutteux, quand le rein est envahi ainsi que les articulations et les autres tissus, c'est une aggravation et une addi-

tion à la goutte ; les calculs sont ordinairement alors, uriques ou oxaliques.

Texture des calculs.

Les plus petites concrétions, à savoir le sable urinaire et la gravelle consistent comme les calculs rénaux en une substance organique du grand groupe des albuminates et en matière lithogène y afférente. Les concrétions urinaires s'accroissent toujours par apposition, soit par couches concentriques radiées, soit par masses cristallines et toujours sous l'influence de la substance albumineuse sans laquelle la pierre ne s'accroît plus. Krüche (Arno) en 1879 a déjà reconnu ce conglomérat de centres de cristallisation consistant en partie en graines ou cristaux feuilletés, radiés d'acide urique ou d'urate de soude, en partie en substance organique ; Pfeifer et Ebstein reconnurent ce noyau animal.

Indications. Lindication principale de la thérapeutique ne consiste pas à provoquer **l'élimination** de l'acide urique, mais d'empêcher sa **formation**, ce que Virchow a également signalé.

Or dans ce but, il faut surtout dit-on un régime alcalin combiné avec l'usage de certaines eaux légèrement calcaires, mais très alcalines.

Alcalins. *Leurs effets sur l'élimination de l'acide urique.* — Spilker expérimenta sur lui-même après avoir obtenu l'équilibre azoté, et à l'aide de 10 à 25 gr. d'acétate de soude pendant 9 jours. La quantité préalable d'acide était de 0, 722, et la proportion de l'acide à l'urée était de 1 à 32. Or le premier fait qu'il constata avec d'autres auteurs, c'est que les deux corps n'ont pas le moindre parallélisme, et que la secrétion d'acide urique est tout à fait indépendante de l'urée. Aux jours d'alcalinisation l'acide urique descendit à 0,692 ; donc il subit une diminution marquée, et elle ne fut pas le résultat de la rétention de l'acide, car dans la période posthume, la quantité d'acide urique fut pareille à celle de la période prodromique. Salkowski remarqua du reste contre Ebstein, que l'acide urique a les mêmes prédilections que les sels calcaires pour certains tissus.

Nous ne sommes guère encouragés par ces expériences dans le traitement de la goutte à l'aide des alcalins.

Alcalins chez les goutteux cardiaques. — A plus forte raison devons-nous nous abstenir chez les goutteux cardiaques, et calculeux, qui sont de quatre espèces ; 1° ou des névro-asthéniques dont nous parlons dans l'article suivant, 2° ou des myocardia-

ques avec des tendances lipomateuses ou fibreuses, 3° des artérioscléreux, 4° des calculeux proprement dits. Stern (de Munich, 1889), a cherché les rapports des concrétions avec le cœur dans 4000 autopsies, et les a trouvés très fréquents sans croire que le cœur lésé développe les pierres par stagnation ou autrement. Ebstein n'a pas constaté de lésions du myocarde chez les calculeux. Quant aux artérioscléreux à partir du moment où la lésion artérielle s'est développée, ils rentrent dans la catégorie des scléreux en général, et il n'y a plus à tenir compte de leur origine. Les alcalins doivent être proscrits d'une manière absolue.

Oxygène. — En présence de l'action douteuse des alcalins et de leur pouvoir oxydant, discutable sur la formation ou l'élimination de l'acide urique, il est bon de recourir aux recherches chimiques de Kraff, sur l'influence de l'oxygène sur les produits azotés. De ses expériences personnelles il conclut ainsi : Sous l'influence de la respiration d'oxygène pur, 33 litres par jour pendant 10 jours, il trouva l'**urée** sans augmentation, et l'**acide urique** sans diminution ; il ne s'oxyde donc pas. Ici encore les deux produits furent trouvés indépendants ; la quantité totale d'azote éliminée monta de 5 gram. sans élévation du taux de l'urée ; le poids du corps s'abaissa en 10 jours de 340 gr. L'accroissement du poids du corps peut être attribué à l'appétit.

Pipérazidine. La pipérazidine a été récemment préconisée, sans grand succès. Elle dissout les calculs *in vitro,* mais il faudrait de fortes doses (2 gram. au moins) pour dissoudre les fortes concrétions; or, le résultat ne dépasse pas les effets de la lithine, et surtout du bicarbonate de soude.

Acide salicylique. Les phénomènes sont efficacement traités par l'acide salicylique, qui a peut être à lui seul le privilège d'éliminer l'acide urique.

Colchique. Voir Vératrine. (art. mal. de Basedow).

B. **Médications cardiaques**. Les médications cardiaques sont également à économiser.

Les iodures qu'on croyait utiliser dans le but d'éliminer l'acide urique et les urates, constituent à ce titre des superfétations ou des moyens dangereux ; ils ne sont à employer que comme des régulateurs dans les cas de décompensation.

La digitale, les digitaliniques, la caféine sont indiquées pour

faire l'office de régulateurs cardiaques ou diurétiques. Donc, ne nous occupons pas des conditions étiologiques. c'est-à-dire de la goutte comme élément pathogène de la cardiopathie. La grande difficulté est dans le régime; doit-il être maintenu chez les cardiaques goutteux, comme dans la goutte simple? Doit-il subir des modifications appropriées à l'état actuel du malade.

Voyons donc le régime.

C. **Régime**. Le régime d'après Pfeifer doit consister en albuminates, graisses et végétaux ; prohibition absolue de fécule et de sucre. Le régime carné n'est pas à discuter, car la crainte de la formation de l'acide urique n'est plus justifiée ; les autres protéïnes, surtout les œufs se recommandent de même : celles du lait sont plus à redouter à cause de l'acide lactique qui est à proscrire de même que les fromages acides. Mais les viandes sont discutables. D'après Pfeifer elles rendent le sang alcalin ; d'après Senator, Krauss, Klemperer, elles favorisent la formation des acides urique, sulfurique, phosphorique, ce qui diminue l'alcalescence. Les hydrates de carbone seront interdits, parce qu'ils sont à même d'augmenter considérablement l'acide urique libre dans l'urine. Par contre les parties végétales vertes et succulentes sont à recommander, parce qu'elles rendent les humeurs et les urines alcalines, et par cela amènent l'acide urique dans l'état le plus favorable de dissolution. Pas de vin, ni de bière; ces boissons exercent sur l'homme sain une influence qui donne à l'état d'éliminabilité de son acide urique et à la contexture de l'acide dans l'urine, des qualités détestables pareilles à beaucoup d'égards à celles des goutteux; c'est ce qui fait que chez les goutteux, l'action des boissons alcooliques est si redoutable.

Régime inutile chez les goutteux jeunes, prophylactique chez les goutteux héréditaires, douteux chez les femmes, nul chez les individus sobres. Voilà quatre conditions individuelles qui exercent une véritable influence souvent négative sur l'indication du régime.

Les enfants sont très souvent goutteux; les femmes le sont très rarement; des individus maigres et petits mangeurs deviennent goutteux aussi bien que les gourmands et les sybarites; dans ces conditions, il s'agit de l'hérédité, qui est la cause la mieux définie, peut-être la seule.

1. Le régime de **viandes et d'œufs** préconisé par Pfeifer, contre toutes les habitudes et doctrines anciennes est aussi admis par Cantani et Ebstein avec cette différence que la diététique de Cantani est une véritable diète d'inanition qui mène à la cachexie, tandis qu'Ebstein vise plutôt un régime fortifiant. Celui-ci doit contenir des graisses.

Discussion sur le régime et les eaux.

2. **Graisses**. Celles-ci avaient été honnies, car on leur attribuai le pouvoir de former et d'éliminer l'acide urique, du moins chez l'homme sain ; or il se trouve que c'est précisément l'inverse qu est vrai ; les recherches d'Horbaczenski et Kanera (1887) dé montrent que par l'usage de 100 gr. de beurre et de lard avec une nourriture mixte, il se produit une **diminution sensible** de l'émination d'acide urique ; l'expérience fut faite après établissement très strict d'équilibre nutritif. Auguste Hermann (1888, D.arch. f. kl. med. 1888) observa le même fait, et Ebstein recommande le même régime qu'aux obèses, et surtout aux goutteux obèses.

3. **Régime mixte** . Le régime qui exerce une influence considérable sur le développement de la diathèse goutteuse, ou d'un accès de goutte ne paraît pas bien défini comme éliminateur de l'acide urique. On ne sait donc pas exactement ce qu'il faut interdire aux goutteux.

4. **Régime sans hydrate de carbonne** interdit d'après ses effets sur l'homme sain. On ne peut pas conclure exactement de l'homme sain au goutteux. Pfeifer a vu un individu bienportant, qui prenait un régime carné presque pur n'éliminer que 0,29, 5 ‰, d'acide urique libre, tandis que par la restriction de la nourriture aux hydrates de carbone, l'acide urique libre monte à près du double, à 0,46. D'après les données récentes de Pfeifer, on peut donc transformer un individu normal en un goutteux pour ce qui concerne l'acide urique libre des urines.

5. **Régime du goutteux nerveux ou migrainé** Les conseils de Haig (Nevrol-Clblat. 1889), à un goutteux migrainé sont absolument contraires à ceux de Pfeifer ; il proscrit la viande parce qu'elle augmente la formation de l'urée (oui) et de l'acide urique ; ensuite, parce que par le régime carné il survient une rétention de l'acide urique qu'il attribue à l'augmentation des acides provenant des phosphates et des sulfates de la viande.

6. **Alcool**. L'alcool est généralement interdit. Garrod va jusqu'à

se demander si avec l'abstention d'alcool on n'eût pas pu éviter la goutte. Pfeifer le proscrit parce que l'alcool pur même en quantité modérée enraye (et cela plus que le vin et la bière), l'élimination de l'acide urique, et parce que l'urine en ce cas comme par le régime hydrocarboné est transformé dans le sens de l'urine caractéristique de la goutte. Il est à remarquer toutefois que toutes les recherches sur l'influence de l'alcool, sur l'élimination de l'acide urique sont loin d'être d'accord ; car Hermann en réglant son propre régime, vit que l'usage du vin (jusqu'à 2 litres par jour) ne put exercer aucune influence appréciable sur les quantités d'acide urique éliminé, mais reconnut des variations nombreuses. La clinique seule paraît ferme sur cette prohibition.

7. **Acides**. Les acides sont considérés par Pfeifer et Haig comme modifiant l'élimination de l'acide urique ; mais les recherches de Hermann à l'aide de l'acide malique et de l'acide lactique, dont il prit 10 gram. après neutralisation par la soude? ne semblent pas confirmer les prévisions indiquées qui s'appliquent aussi aux acides chlorhydriques et phosphoriques expérimentés chez l'homme sain, et font d'ailleurs souvent partie du vin et peut-être de la bière.

Résumé. En présence des catégories diverses et souvent opposées de goutteux, il est impossible de formuler un régime, sans être taxé d'imprudence ou d'exclusivisme. Chaque genre de régime va trouver son application d'après la constitution du goutteux maigre ou gras, fort ou faible, jeune ou vieux, dyspeptique ou sain, néphrétique ou indemne ; c'est dans ces conditions seulement que nous choisirons les aliments dénommés. Il ne faut pas prescrire ou proscrire d'une manière absolue les viandes ou les œufs, les graisses, les hydrates de carbone, les fruits ; les règles établies à cet égard dans les monographies récentes n'ont aucune raison d'être. Ce qui est plus dangereux, et moins judicieux encore, c'est l'usage des formules chimiques, qui consistent à calculer l'azote de telle viande, de tel légume farineux, de tel poisson ; que nous importe comment est répartie la quantité d'azote dans le total alimentaire, pourvu qu'on arrive à la ration minima qui est nécessaire, inéluctable pour l'entretien de la vie. Nous sommes arrivés, et deux de mes aides de laboratoire l'ont vérifié sur eux-mêmes, après 8 jours d'une stricte

Ration azotée minima.

observance du régime, à constater qu'on peut vivre avec 50 gr. de substance azotée, tandis que le chiffre officiel édicté par Voit depuis 20 ans, et montant à 120 gram. paraissait irréductible; voilà un premier point acquis.

Peu importe maintenant que le goutteux trouve ses 50 gr. d'azote dans la viande noire ou blanche, dans le poisson ou les œufs, ou bien dans les légumes farineux secs, ou dans les pâtes, le résultat sera exactement et toujours le même, à la condition d'éviter les préparations excitantes et les assaisonnements destinés à forcer l'appétit au risque de surmener l'estomac. Pour échapper à tous les dangers des aliments azotés et excitants, on a proposé de recourir au régime végétarien, surtout si la goutte a provoqué la formation de l'artériosclérose. Or une pareille alimentation ne manque pas de produire les plus graves inconvénients qu'on a signalés récemment en Amérique, et qui ont été nettement formulés par Monin, Raymond en France. Ration azotée végétale

Quoiqu'on fasse, on est toujours obligé d'en arriver à la ration thermo-chimique en calories, c'est-à-dire à 2400 calories au moins par jour, et pour obtenir ce résultat il est même nécessaire d'insister sur la combinaison d'albuminates et d'hydrates de carbone, plutôt que sur la graisse : celle-ci épargne moins l'albumine que ne le font les fécules. Ration en calories.

L'albumine reste d'ailleurs stagnante chez les goutteux, et il s'en élimine beaucoup moins qu'ils n'en absorbent. Trois observations de Vogel publiées ces jours-ci en témoignent nettement. Retard de l'élimination de l'azote urinaire chez les goutteux

On voit, d'après toutes ces données, combien le régime doit être calculé au point de vue général de la calorimétrie ; combien il doit être spécifié selon le genre de malades goutteux, combien enfin les règles relatives aux rations d'azote doivent être modifiées à l'encontre des formules anti-goutteuses.

Art. IX. — Cardiopathies des neurasthéniques dits arthritiques goutteux.

Les neuro-asthéniques ont fréquemment des sédiments urinaires uriques, et c'est pourquoi les accidents qu'ils éprouvent semblent pouvoir être rapportés à l'arthritisme. On a donc dit en France : bien des névropathes ne sont que des rhumatisants et des goutteux dégénérés (Cullerre) ; en Allemagne les goutteux

sont des névro-asthéniques de profession ; en Amérique leurs accidents sont attribués à un sang acide ; goutte américaine (Da Costa) ou à un état lithémique (Dana) névrose trophique distincte du rhumatisme et de la goutte. Récemment Ebstein, Scheteling et Lehr, Lowenfeld ont cherché à définir ces symptômes névro-goutteux, qui annoncent et démarquent la goutte ou l'uricémie. Pfeifer précise cet état mieux que tout autre par le procédé du filtre urique, qui soutire à l'urine tout l'acide urique qu'on peut reconnaître par l'acide chlorhydrique (procédé de Heintz), tandis que les nerveux sains ou affectés d'autres maladies que la goutte ne présentent jamais rien de pareil au filtre, c'est-à-dire pas de trace d'acide urique libre ou du moins lâchement combiné sous forme d'urate alcalin. Des faits intéressants cités par Lehr ont montré, chez un grand nombre de nerveux, l'acide urique du filtre au début ; à la fin de la cure l'acide urique était de nouveau combiné.

Signes du filtre chez les nerveux-goutteux

Comme ces quantités d'acide urique libre sont très importantes, on peut se demander avec Lehr, si elles ne sont pas la cause déterminante de l'irritabilité du cœur chez les nerveux goutteux, ou même des palpitations, comme le veut Fothergill.

De toutes façons il y a là une indication bien autrement sérieuse des névroses arthritiques, que celle d'ordre théorique qu'on a édifiée sur les formes congestives de l'uricémie.

Du cœur chez les neuro-arthé-niques non goutteux

En l'absence du signe du filtre, les névropathiques ne peuvent être considérés que comme des nerveux soit *par l'état* du cœur, soit *avec* un cœur simplement nerveux, frappé par exemple de tachycardie ou de palpitations. Les lésions proprement dites du cœur n'exercent sur le système nerveux qu'une influence médiocre, et n'aggravent guère les symptômes d'origine organique quand ils sont confondus avec le dynamisme.

Résumé

De tout ce qui précède nous pouvons conclure 1° que le signe de l'arthritisme (prononcez goutte) est non pas dans-les maladies innombrables imaginées dans le vocabulaire, 2° que sans le signe de l'acide urique éliminable, la goutte est impossible à démontrer, 3° que les phénomènes nerveux goutteux dits arthritiques ne doivent leur dénomination exacte que par les signes matériels de la neuro-asthénie 4° qu'en dehors de ces cas, la neuro-asthénie n'existe point, ou bien se trouve seulement sous la dépendance des maladies manifestes soit cardiaques, soit

gastriques, ou utérines, 5° qu'il faut se défier des neuro-asthénies localisées dans les viscères ; ce ne sont ni des cardiopathies ni des dyspepsies vraies ; il y a là tout au plus des phénomènes de sensibilité sans trouble fonctionnel corrélatif.

TABLE DES MATIÈRES

Thérapeutique Physiologique

DU CŒUR

CHAPITRE II (bis)

Compensations cardiaques.

CHAPITRE II (ter)

Compensations défaillantes.

CHAPITRE III

Nutrition du cœur. Rapport avec son travail.

CHAPITRE III (bis)

Nutrition du cardiaque.

CHAPITRE III (ter)

Nutrition des cardiaques et des obèses.

DEUXIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE DU CŒUR

—

CHAPITRE IV

Des médicaments cardiaques. Classification physiologique et pratique.

Énumération des médicaments et médications auxiliaires et accessoires.

CHAPITRE IV (bis)

Des médicaments cardiaques.

CHAPITRE V

pages

Des Iodures. 83

CHAPITRE V (bis)

Vasodilatateurs (suite)

CHAPITRE VI

CHAPITRE VII

Série diurétique ou caféïque.

CHAPITRE VII (bis)

Type caféïque.

CHAPITRE VIII

pages

Médication auxiliaire respiratoire 222

CHAPITRE VIII (bis)

Médication auxiliaire calmante 229

CHAPITRE VIII (ter)

Médications auxiliaires excitante ou trophique 248

CHAPITRE IX

CHAPITRE IX (bis)

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES SYMPTOMES CARDIAQUES

CHAPTRE X

Traitement des troubles cardiaques proprement dits

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES LÉSIONS ET MALADIES CARDIAQUES ET VASCULAIRES

CHAPITRE XI

CHAPITRE XI (bis)

CHAPITRE XI (ter)

CHAPITRE XII

Maladies du cœur.

CHAPITRE XIII

CHAPITRE XIV

CHAPITRE XIV (bis)



